Die CO_2-Schlachtschweinebetäubung aus anästhesiologischer Sicht

Rainer Ebert

Disbui. München
1989

RIJKS
UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554827_0043

Aus dem
Institut für Experimentelle Chirurgie der
Technischen Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Günther Blümel

angefertigt unter Leitung von

Prof. Dr.med.vet., Dr.med.habil. Wolf Erhardt

Prof.Dr.med.vet., Dr.med.vet.habil. Christian Ring

vorgelegt über das
Institut für Hygiene und Technologie der
Lebensmittel tierischen Ursprungs
Komm.Vorstand: Prof.Dr.Dr.h.c. Ludwig Kotter

Die CO_2 - Schlachtschweinebetäubung aus anästhesiologischer Sicht

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der

Tierärztlichen Fakultät

der Ludwig-Maximilians Universität München

von
Rainer Ebert
aus Hollstadt

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse
Referent:	Univ.-Prof. Dr. Dr.habil. Ch. Ring
Korreferent:	Univ.-Prof. Dr. Dr. F. Bakels

Tag der Promotion: 24.Februar 1989

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	5
2.	Schrifttum	7
2.1.	CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen	7
2.1.1.	Entwicklung	7
2.1.2.	Gegenwärtiger Stand	9
2.1.2.1.	Rechtliche Grundlagen	9
2.1.2.2.	Für und Wider	10
2.1.3.	CO_2-Anlagetypen	19
2.2.	Vorkommen und Verwendung von CO_2	25
2.2.1.	CO_2-Vorkommen und -Eigenschaften	25
2.2.2.	CO_2 als Therapeutikum	27
2.2.3.	CO_2-Narkose	31
2.2.3.1.	Betäubung - Narkose - Bewußtsein: Begriffsklärungen an Hand der Literatur	31
2.2.3.2.	CO_2-Narkose in der Humanmedizin	34
2.2.3.3.	CO_2-Narkose bei verschiedenen Tierspezies	35
2.2.4.	Euthanasie mittels CO_2	42
2.2.5.	CO_2-Vergiftungen beim Menschen	43
2.3.	Die Elektroenzephalographie in der Tiermedizin	48
2.3.1.	Technik und Methoden der Elektroenzephalographie	48

Seite

3. Eigene Untersuchungen 51

3.1. Zielsetzung 51
3.2. Material und Methoden 52
3.2.1. Versuchstiere 52
3.2.2. Versuchsplan 53
3.2.3. Versuchsvorbereitungen 57
3.2.3.1. Halothan-Test 57
3.2.3.2. Operative Vorbereitung der Tiere 57
3.2.3.2.1. Anästhesie 58
3.2.3.2.2. Implantation des arteriellen und venösen Dauerkatheters 58
3.2.3.2.3. Implantation der EEG-Elektrodensockel 58
3.2.4. Versuchsablauf 62
3.2.4.1. Versuchsgruppen mit beobachteten und gemessenen Parametern 62
3.2.4.2. CO_2- und N_2-Versuche im Labor 65
3.2.4.3. CO_2-Versuche im Schlachtbetrieb 67
3.2.4.4. Blutentnahme: Technik und Meßwerte 68
3.2.4.5. EEG-Registrierung 73
3.2.4.6. Statistische Auswertung 75
3.2.4.6.1. Arterielle Werte 75
3.2.4.6.2. Venöse Werte 76

3.3. Ergebnisse 77

3.3.1. Video-Dokumentation 77
3.3.1.1. CO_2-Betäubung 77
3.3.1.2. N_2-Gruppe 80

Seite

3.3.2.	Arterielle Blutgaswerte	86
3.3.2.1.	pH_a-Wert	86
3.3.2.2.	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck P_aCO_2	91
3.3.2.3.	Arterieller Sauerstoffpartialdruck P_aCO_2 und Sauerstoffsättigung Hb_aO_2	95
3.3.2.4.	Arterieller Basenüberschuß BE_a	103
3.3.2.5.	Arterieller Standard-Bikarbonat HCO_3-a	107
3.3.3.	Elektroenzephalogramm (EEG)	111
3.3.4.	Venöse Blutwerte	120
3.3.4.1.	Elektrolyte	120
3.3.4.2.	Laktat und Glukose	123
3.3.4.3.	Enzymaktivitäten	125
3.3.4.4.	Serumeiweiß	131
3.3.4.5.	Kreatinin	131
3.3.4.6.	Ergebnisse Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin und Leukozyten	133
4.	D i s k u s s i o n	136
4.1.	Versuchsanordnung	136
4.2.	Verhalten	137
4.3.	Blutgase und Säure-Basen-Haushalt	140
4.4.	Elektroenzephalogramm (EEG)	143
4.5.	Elektrolyte	148
4.6.	Laktat und Glukose	149
4.7.	Enzymaktivitäten	151
4.8.	Hämatokrit,Hämoglobin,Erythrozyten, Leukozyten	153
4.9.	Kreatinin	154
4.10.	Schlußfolgerung	155

		Seite
5.	Zusammenfassung	157
6.	Summary	159
7.	Abkürzungsverzeichnis	161
8.	Literaturverzeichnis	162
9.	Danksagung	
	Lebenslauf	

1. Einleitung

Der Veterinärausschuß als Gremium der leitenden Veterinärbeamten der Länder sowie die tierärztlichen Sachgebietsleiter der Bezirksregierungen als Fachaufaufsicht über Betriebe der Fleischgewinnung stehen in zunehmendem Maße vor der Frage, ob die unter Tierschützern strittige, vom Schlachtgewerbe jedoch befürwortete CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen generell zugelassen werden soll.

Die mitunter heftigen Unruheerscheinungen der Schlachtschweine während der CO_2-Anflutungsphase, veranlassen selbst den unvoreingenommenen Beobachter nicht selten zur Ablehnung dieser Betäubungsart.
Zum Teil werden diese Unruheerscheinungen als Erstickungssymptome interpretiert (67,68) oder als Flucht- und Abwehrreaktionen (97) und demzufolge die CO_2-Betäubung aus Tierschutzerwägungen abgelehnt. Zum Teil werden die Unruhezustände im Anfangsstadium der CO_2-Betäubung ignoriert (145,146) oder aber als typisches Narkoseexziationsstadium im Anschluß an das Analgesiestadium eingestuft (85,86,87).

Diese Widersprüchlichkeit spiegelt sich weltweit im unterschiedlich rechtlichen Zulassungsmodus der CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen in verschiedenen Ländern wieder. Während z.B. in Dänemark ca 75% der Tiere nach dieser Methode betäubt werden (147), ist die CO_2-Betäubung in den Niederlanden seit 1979 verboten (67).
In Deutschland ist die CO_2-Betäubung nach recht-

licher Grundlage in Nordrhein-Westfalen, Schleswig-Holstein und Baden-Württemberg zugelassen und in Anwendung. In Bayern und Hessen besteht zwar eine Zulassung, ohne daß diese Betäubungsmethode in der Praxis im Gebrauch ist. Nicht zugelassen ist die CO_2-Betäubung in Berlin, Bremen, Hamburg, Saarland, Niedersachsen und Rheinland-Pfalz (Stand April 88). Eine Zulassung bereits für das laufende Jahr 88 ist in Berlin und Hamburg in Vorbereitung (126).

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, Ursache, Erscheinungsbild und Tierschutzgerechtigkeit der im Laufe der CO_2-Betäubung auftretenden Unruheerscheinungen, sowie deren Wahrnehmbarkeit durch die Tiere zu objektivieren. Desweiteren sollen die pathophysiologische Bedeutung des Kohlendioxides und das Ausmaß, der während der CO_2-Anflutung auftretenden Hypoxie untersucht werden.

Um dieses Ziel zu erreichen oder ihm zu mindest nahe zu kommen, sollen differenzierte Verhaltensstudien, arterielle Blutgasuntersuchungen, elektroenzephalographische Ableitungen und im venösen Blut Messungen von Elektrolyten, Enzymaktivitäten und Stoffwechselparametern durchgeführt werden.

2. Schrifttum

2.1. CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen

2.1.1. Entwicklung

Noch bis 1950 praktizieren viele Schlachthäuser in den USA eine Tötung der Schweine ohne vorherige Betäubung, indem die Tiere bei vollem Bewußtsein an Ketten an den Hinterextremitäten hochgezogen und anschließend entblutet werden (2,64).

Erste Studien mit Kohlendioxid als Betäubungsmittel laufen zwar schon 1904 (21), aber erst nach 1950 löst eine routinemäßige CO_2-Betäubung in den USA die Schlachtung ohne Betäubung zunehmend ab (2,64,141). Versuche mit anderen Gasarten werden rasch wieder aufgegeben. Chloroform und Äther führen zu deutlichen Geschmacksveränderungen des Fleisches (2) und Kohlenmonoxid verändert in unangenehmer Weise die Fleischfarbe (84).

Weniger aus tierschützerischen Erwägungen als eher zur Minderung der Abwehrbewegungen der Schweine vor dem Entblutungsstich setzt sich die CO_2-Betäubung rasch in den USA durch. In Europa wird sie hautptsächlich in Dänemark übernommen und stellt dort derzeit die meistgebräuchlichste Methode dar (146).
In den anderen Ländern der EG ist die CO_2-Betäubung in unterschiedlichem Maß in Gebrauch. (Tab.: 2-1, S.8)

Tab.: 2-1 Gebräuchliche Methoden der kommerziellen Schlachttierbetäubung beim Schwein in Mitgliedstaaten der EG, Stand 1979. (Modifiziert nach v.MICKWITZ und LEACH (98) und erweitert nach HOENDERKEN et al.(67)):

Land	Bolzenschuß-Betäubung	Elektrische Betäubung	CO_2-Betäubung
Belgien	-	fast ausschließl. Elektro-Betäubung ohne Angaben über Methoden	-
Dänemark	nur in sehr geringem Umfang in Gebrauch	beschrieben wird Niedervoltbetäub.	ca 75% der Tiere werden in Oval-Tunnel oder Kompaktanl.betäubt.
Deutschland	-	Niedervolt- und Hochvoltbetäubung	in zunehmendem Umfang im Gebrauch
Irland	-	Nieder- u. Hochvoltbetäubung stehen im Vordergrund	Oval-Tunnel nur vereinzelt im Gebrauch.
Frankreich	-	fast ausschließlich Elektrobetäubung	-
Luxemburg	-	fast ausschließlich Elektrobetäubung	-
Italien	-	fast ausschließlich Elektrobetäubung (ohne Angaben zur Methode)	-
Niederlande	nur sehr vereinzelt im Gebrauch	hauptsächlich Hochvoltbetäubung	Verbot der CO_2-betäubung seit 1979
Vereinigtes Königreich	-	Nieder- und Hochvoltbetäubung	vereinzelt Ovaltunnel

2.1.2. Gegenwärtiger Stand

2.1.2.1. Rechtliche Grundlagen

Nach dem "Gesetz über das Schlachten von Tieren" vom 21.4.1933 (RGBl I,203 und BGBl I,469) muß jedes warmblütige Tier bei der Schlachtung vor Beginn des Blutentzuges betäubt werden. Den gleichen Wortlaut gibt auch § 4a (1) des neuen Tierschutzgesetzes vom 18.August 1986 wieder (BGBl I, Nr.42, 1319).
Die Art und Weise dieser Betäubung wird in der "Verordnung über das Schlachten von Tieren" vom 2.Januar 1968 (RGBl I,212, RGBl I,1163 und BGBl I,748) beschrieben:

" ... die Betäubung muß so vorgenommen werden, daß unnötige Schmerzen vermieden werden, ... die Betäubung muß schnell und nachhaltig erfolgen ... "

In 5(1) der bayerischen Verordnung wird auf die zugelassenen Betäubungsmethoden verwiesen:

"Für die Betäubung ist ein Bolzenschußapparat, Kohlendioxid oder elektrischer Strom zu verwenden."

Das "Gesetz zum Europäischen Übereinkommen vom 10.Mai 1979 über den Schutz von Schlachttieren" definiert Betäubung als ein Verfahren, daß das Tier bis zum Eintritt des Todes in den Zustand der Bewußtlosigkeit versetzt und vermeidbare Leiden des Tieres ausschließt (BGBl.II,770).
In zahlreichen Veröffentlichungen wird seither zu den verschiedenen Betäubungsmethoden Stellung genommen (33,34,39,63,64,65,68,73,87,98).
Die Ergebnisse dieser Arbeiten differieren sehr stark, demzufolge sind die rechtlichen Grundlagen für die Anwendung der jeweiligen Betäubungspraktiken in den verschiedenen Ländern unterschiedlich gestaltet. (Tab.: 2-1, S.8)

2.1.2.2 Für und Wider.

Aus den zahlreichen Veröffentlichungen über die CO_2-Betäubung sind in diesem Kapitel diejenigen ausgewählt, in denen die Verfasser aufgrund eigener Untersuchungen zur CO_2-Betäubung von Schweinen zu einer Pro- oder Kontra-Stellungnahme kommen.

Schon 1957 führt BLOMQUIST (21) Experimente mit einer weniger als 70% -igen CO_2-Konzentration durch. Dabei folgt der Untersucher - über eine Atemmaske mit Frischluft versorgt - den Tieren während des Versuchs in die CO_2-Atmosphäre. In den ersten 15 Sekunden zeigen die Tiere keinerlei Unruheerscheinungen, dann folgen zum Teil unkoordinierte Bewegunsabläufe und Unruhezustände. BLOMQUIST legt den Verlust der Schmerzempfindlichkeit mit 5 Sekunden nach Exzitationsbeginn fest. Die Prüfung erfolgt dadurch, daß der Untersucher "mit Holzschuhen auf die Hufe des Schweines tritt, bis er keine willkürlichen Abwehrbewegungen mehr feststellen kann."

WERNBERG (145) beschreibt 1957 Kohlendioxid uneingeschränkt als "ein wirksames und harmloses Betäubungsmittel" :

" Wenn Schweine während 45 Sekunden eine Mischung von 65 % CO_2 und 35 % atmosphärischer Luft einatmen, fallen sie in einen so tiefen Schlaf, daß sie ein bis zwei Minuten lang in reiner Luft vollkommen bewußtlos, unbeweglich und entspannt verbleiben."

In einer Schlußfolgerung bezeichnet er die Kohlendioxidbetäubung als ein humanes Verfahren und eine allgemeine Verbesserung der Arbeitsverhältnisse, mit

fleischqualitativen Vorteilen gegenüber der elektrischen Betäubung. Zur Exzitationsphase nahm WERNBERG keine Stellung.

LEUTBECHER (84) prüft das Schmerzempfinden der Tiere während der Phase der Erregung, dem sogenannten Exzitationsstadium, gemäß dem GUEDEL'schen Narkoseschema, modifiziert nach WESTHUES und FRITSCH (149): " Bei 65-70 % CO_2 dauert das Erregungsstadium 4-7 Sekunden. Während dieser Zeit reagieren die Tiere nicht mehr auf Stiche mit der Impfkanüle oder auf Stockschläge. Die Atmung bleibt keuchend bei weitgeöffnetem Maul und erfolgt 8-10 mal pro Minute, die Muskelbewegungen hören auf und die Schweine liegen völlig erschlafft auf der Seite."

CANTIENI (29) arbeitet zur Klärung der CO_2-Betäubung eine Versuchsanordnung für Läuferschweine aus, wobei er eine Bewertung der Betäubung anhand des Lernverhaltens der Tiere anstrebt.
Da sich die Tiere im Falle einer Wiederholung der Betäubung weigern - trotz "Verlockung durch Bestärkerfutter" - die CO_2-Kammer zu betreten, schließt der Autor auf ein unangenehmes Erinnerungsempfinden der Schweine. Aus diesem Grund und wegen der Heftigkeit und Dauer der motorischen Erregung (Mittelwert 11 Sekunden), weist CANTIENI darauf hin, daß die CO_2-Betäubung "nicht den Anforderungen einer guten Betäubung genügen würde".
Vergleichende Versuche, die Läufer nach überstandener Elektroschockbetäubung erneut in die Betäubungskammer zu locken führt CANTIENI nicht durch.

Von MICKWITZ und LEACH (98) beschreiben Untersuchungen

in einer Dip-lift-Anlage bei einer Konzentration von 70 % CO_2 :

" Registriert werden dabei nach einer Zeit von 13 Sekunden Unruhe, es folgen Streckkrämpfe und Ruderbewegungen, während der 25.-35. Sekunde schreien die Tiere auf, dann sistiert die Atmung. "

Zur Objektivierung der Ergebnisse in der präanästhetischen Phase, die die Autoren als Streß und möglicherweise als schmerzvoll einstufen, fordern v.MICKWITZ und LEACH Untersuchungen der Gehirnströme mittels Elektroenzephalogramm (EEG).

WERNBERG (146) - selbst an der Konstruktion von CO_2-Betäubungsanlagen beteiligt - kommt in der Beurteilung des Betäubungsablaufes zu einem völlig anderen Ergebnis:

" Nach einigen Sekunden beginnnt die Bewußtlosigkeit, wobei nach mehr oder weniger unbewußten Reaktionen die Tiere still, ruhig und abgestumpft werden. Bei 70 % CO_2 und 30% Luft schlafen alle Tiere schnell und tief ein. Eine derartige Betäubung garantiert nicht nur die tierschutzgerechte Behandlung der Tiere, sondern auch angenehme Arbeitsverhältnisse für das Personal. Nebenher ist sie auch für Besucher von ästhetischem Wert."

Eine Exzitationsphase wird nicht erwähnt.

HERTRAMPF und v.MICKWITZ (63,64,65) veröffentlichen 1979 eine umfangreiche Literaturstudie über die CO_2-Betäubung von Schlachttierarten.

Das Ausmaß des Sauerstoffmangels während der Betäubung machen sie von der Höhe der CO_2-Konzentration abhängig. Bei Konzentrationen von über 70% CO_2 sprechen die Autoren von einem "primär hypoxischen Effekt des

CO_2 ", bei Konzentrationen von 60-65% von einem " primär narkotischen Effekt ".

HOENDERKEN et al. (67) und HOENDERKEN (68) gehen ausführlich auf die umstrittene Erregungsphase ein. Sie beschreiben ihren Beginn 12 Sekunden nach Kontakt mit dem CO_2, nach 26 Sekunden war das Exzitationsstadium beendet.
In EEG-Studien stellen HOENDERKEN et al. erst eine Änderung des Elektroenzephalogrammes in der Mitte der Erregungsphase fest. Sie folgern daraus, daß die Schweine während der Exzitationsphase bei vollem Bewußtsein sind und die CO_2-Betäubung durch einen Mangel an O_2 verursacht wird und deshalb nichts mit einer Narkose im üblichen Sinn zu tun hat (Tab.: 2-2, S.18).

LOMHOLT (85,86,87) widerspricht den Untersuchungsergebnissen der Arbeitsgruppe um HOENDERKEN, indem er der Erstickungshypothese während der CO_2-Betäubung die Erfahrungen von ERNSTING und SHARP (44) zur reduzierten Sauerstoffversorgung beim Menschen entgegensetzt: Hypoxieversuche an 50 Männern in einem auf 6% Sauerstoff reduziertem Luftgemisch führen erst nach einer mittleren Zeit von 2 1/2 Minuten zu einer Bewußtseinstrübung.
Die Behauptung, "die Bewußtlosigkeit tritt mit Beginn der Erregungsphase ein", legt LOMHOLT als ein allgemein gültiges Narkoseprinzip aus, eine Auffassung, die auch ARTUSIO (3) in Untersuchungen über die Anästhesiephasen unter Äthernarkose beim Menschen vertritt. Die Bewußtlosigkeit unter der CO_2-Betäubung kommt nach LOMHOLT durch ein Absinken des Blut-pH unter 6,8 zustande. Untersuchungen in der Humanmedizin von SIEKER et HICKAM (130) kommen zu einem ähnlichem

Ergebnis. Insgesamt vergleicht LOMHOLT (87) die CO_2-Betäubung in ihrem Ablauf mit einer Inhalationsnarkose beim Menschen.
Die mit der CO_2-Betäubung einhergehende Hypoxie stuft LOMHOLT bei einem P_aO_2 von 50 mm Hg als mäßig ein und verweist auf Ergebnisse von OVERSTREET et al.(106), die nach einer Betäubung mit 75 % CO_2 und 25 % Luft einen arteriellen P_aO_2 von 54 mmHg ermitteln und diesen als zu hoch für das Auftreten einer "Bewußtlosigkeit durch Ersticken" interpretieren.

Eine eindeutige Kontra-Stellung zur CO_2-Betäubung nimmt demgegenüber v.MICKWITZ (96,97) ein:

" Die CO_2-Betäubung ist aus tierschützerischen Gründen als Betäubungsmethode nicht zu vertreten, schon allein durch die starke Reizwirkung des CO_2 auf die Schleimhäute. ..... Wenn wir ohne Gasmaske den Kopf in ein solches Gasgemisch stecken, so wie es den Schweinen widerfährt, ist an den Augen und an der Nasenschleimhaut ein unerträgliches Brennen zu verspüren, auch ist es unmöglich dieses Gasgemisch einzuatmen. ... Auch hat die starke körperliche Anstrengung während der CO_2-Betäubung negative Auswirkungen auf die Fleischqualität im Sinne einer Häufung von PSE-Fleisch."

ZELLER et al. (155) stellen Untersuchungen im Routinebetrieb eines Schlachthofes an, indem sie eine Ovaltunnelanlage mit einer Plexiglasabdeckung versehen und den Betäubungsvorgang filmen.
Im Verhaltensablauf unterscheiden sie zwischen drei Phasen. In der ersten Phase mit einer Dauer von 8,5+/-3 Sek. zeigen die Tiere aufmerksames und ruhiges Verhalten. Die zweite Phase stufen sie als eine bewußt

erlebte Aufregungsphase ein. Ihre Dauer geben sie mit 9,2+/-1,6 Sek. an. Die dritte Phase entspricht nach Meinung der Autoren dem Exzitationsstadium nach GUEDEL (149), mit vollständigem Bewußtseinsverlust und einer Zeitdauer von 7,3+/-2,5 Sekunden. Abschließend kommen die Autoren zu folgender Einschätzung der Problematik der CO_2-Betäubung:

" Bei der CO_2-Narkose scheint es sich um ein reines Anflutungsproblem zu handeln. Um die durch das Kohlendioxid erzeugte Aufregung bei erhaltenem Bewußtsein zu verkürzen, sollte mit einer möglichst hohen CO_2-Konzentration die Narkose eingeleitet werden."

Dabei scheint das Schwein auf Grund seiner Streßempfindlichkeit besonders heftig bei der CO_2-Anflutung zu reagieren (155). Ratte und Maus dagegen verhalten sich während der CO_2-Betäubung ruhig (49,80,109,110).

BARFOD und KLOVBORG (4) verwenden 1987 zur Klärung der Frage, wann der Zeitpunkt der Bewußtlosigkeit eintritt, die Verhaltensreaktion der Tiere und die elektroenzephalographische Ableitung während des Betäubungsablaufes.

Die Autoren beschreiben das Verhalten in drei Phasen:

In der Einleitungsphase verhalten sich die Tiere ruhig, die Schweine zeigen keine Anzeichen von Irritationen an den Schleimhäuten, die Augen werden nicht geschlosssen.

Je höher die zur Betäubung gewählte Konzentration an Kohlendioxid ist , desto schneller geht diese erste Phase in die zweite über. BARFOD und KLOVBORG beschreiben sie als Phase der motorischen Hyperaktivität mit einer Dauer von ungefähr 10 Sekunden.

Die Relaxationsphase wird ungefähr eine Minute nach Beginn des Versuches erreicht.
Nach Meinung der Verfasser ist es unmöglich, nur an Hand des Verhaltens zu beurteilen, ob die motorische Hyperaktivität als koordinierte Fluchtbewegung oder unwillkürlich ablaufende Bewegung einzustufen ist.
Blutgaswerte werden bei CO_2-Konzentrationen von 40-70% gemessen. Dabei werden kurz nach dem Exzitationszeitpunkt P_aCO_2-Höchstwerte von 130-200 mmHg gemessen, während der arterielle Blut-pH zwischen 7,05 (bei 40% CO_2) und 6,85 (bei 70% CO_2) liegt.
Der Sauerstoffpartialdruck unterschreitet den Wert von 50 mmHg nicht. Ein durchgehendes EEG kann während des Betäubungsvorganges nicht abgeleitet werden, da während der Erregungsphase die Ableitungen durch die Bewegungsunruhe gestört werden. In der Beurteilung der einzelnen EEG-Phasen kommen die Verfasser zu der Feststellung, daß sich die Schweine in den ersten 20 Sek. im Wachzustand befinden. Die folgenden 10 Sek. können auf Grund der EEG-Artefakte durch die Exzitation nicht beurteilt werden. Nach dieser Zeit ist mit zunehmendem Bewußtseinsverlust zu rechnen. Alpha-Wellen mit Theta- und Delta-Einlagerungen hatten die im Ruhezustand dominierenden Beta-Wellen abgelöst. In ähnlicher Weise, aber ohne genaue Zahlenangaben beschrieben MULLENAX und DOUGHERTY (101) eine Amplitudenerhöhung und Frequenzerniedrigung kurz nach Beginn der CO_2- Betäubung. (Tab.: 2-2, S.18)
Insgesamt beurteilen BARFOD und KLOVBORG die Kohlendioxidbetäubung als akzeptable, aber nicht als ideale Form der Schlachtschweinebetäubung.

GREGORY et al. (58) führen Untersuchungen durch, die

den Schwerpunkt auf die Verhaltensreaktionen der Tiere legen und Auswirkungen der Kohlendioxidbetäubung auf die Fleischqualität aufzeigen sollen.
Der Zeitpunkt des Betäubungsbeginnes in einer kommerziellen Kompaktanlage wird mit dem Beginn von keuchenden und ächzenden Lautäußerungen der Tiere angenommen. Gleichzeitig betonen die Autoren, daß dies nicht der einzige oder beste Indikator ist, um den Beginn einer Betäubung anzuzeigen, aber unter den praktischen Gegebenheiten vor Ort einer der wenigen Kriterien ist, die geeignet erscheinen, die Untersuchungen zu objektivieren. So legen sie den Beginn der Betäubung zwischen der 30. und 39.Sekunde fest.
Von den 44 betäubten Tieren werden nach der Schlachtung 9 Schlachtkörper als PSE-Qualität eingestuft.

FORSLID et al.(47) und FORSLID (48) führen nach umfangreichen Vorversuchen (46) EEG-Ableitungen an Schweinen durch. Die Betäubung erfolgt bei einer CO_2-Konzentration von 80%. Mit einer Ausnahme treten bei allen Schweinen heftige klonische Krämpfe nach 28 +/-1 Sek. auf und dauern 6+/-2 Sekunden.
In allen Fällen werden schon vor Beginn der klonischen Krampfphase eine Veränderung der EEG-Wellen in Form von Delta-Einlagerungen in die im wachen Ruhezustand vorherrschende Beta-Aktivität (bis 30 Hz bei 20-50 µV) beobachtet. Diese Phase vergleicht FORSLID mit dem 2. und 3. Stadium einer Barbituratnarkose (48).
55 Sekunden nach Beginn der CO_2-Betäubung ist das EEG inaktiv. (Tab.: 2-2, S.18)

Tab.: 2-2 Zeitpunkte (Mittelwerte in Sekunden) der EEG-Veränderungen während der CO_2-Betäubung

CO_2-Kon - zentration	Beginn der Exzitation $\bar{x}$ in Sek.	Beginn der EEG-Änderung $\bar{x}$ in Sek.	inaktives EEG $\bar{x}$ in Sek.	Autor
68 %	30	innerhalb der 1.Min. ohne genaue Angabe	-	MULLENAX u. DOUGHERTY (1963)
71-84 %	12	25	56	HOENDERKEN (1983)
40-70 %	20	20 (oft Arte-fakte)	70	BARFOD und KLOVBORG (1986)
80 %	28	25	55	FORSLID (1987)

2.1.3. CO_2 - Anlagetypen

Die verschiedenen Typen von CO_2-Betäubungsanlagen haben zum Ziel, den jeweils bestimmmten Forderungen nach Schlachtkapazität, Ausmästungsgrad der Schweine, Platzbedarf oder Anlagepreis zu entsprechen. Da Kohlendioxid auf Grund seiner Dichte von 1,529 um ca. 50% schwerer als Luft ist, haben alle Anlagen gemeinsam, daß die Schweine in die CO_2-Atmosphäre, die man sich als nicht sichtbarer See in einer Bodenvertiefung vorstellen kann, abgesenkt werden.

Nach Funktionsweise, Konstruktion und Schlachtkapazität sind verschiedene Anlagetypen zu unterscheiden:

a) die Tunnel-Anlage (56,64,145)

b) die Oval-Tunnel-Anlage (56,145)

c) die "Dip-Lift" - Anlage (33,56,64,145)

d) das "Pariser Rad" (56,64,71)

e) die Kompaktanlage (128)

a) Tunnel- Anlage

1950 - 52 entwickelt die Firma HORMEL in den USA die Tunnel-Anlage (21,64), die nach dem Prinzip eines Förderbandes, das durch ein CO_2 geflutetes Tunnel führt, arbeitet.
Die Schweine werden dabei auf einem Transportband hintereinander in Reihe stehend und voneinander durch Gummistäbe getrennt, in einen unter Bodenniveau liegenden Tunnel transportiert. Je nach Länge des Tunnels kann so die Schlachtkapazität bis 600 Schweine pro Stunde betragen.

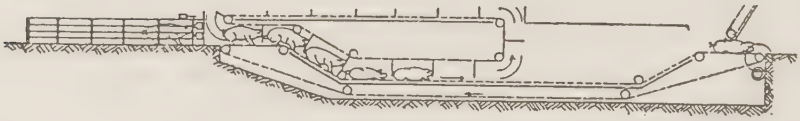


Abb.: 2-1 Tunnelanlage nach WERNBERG (145)

b) Oval - Tunnel:

Den Nachteil des relativ großen Platzbedarfes einer langgestreckten Tunnel-Anlage gleicht der Oval- Tunnel aus. Das einem Oval folgende Förderband gibt

die betäubten Tiere direkt neben der Beschickungstelle wieder aus der Betäubungsanlage frei. WERNBERG (145) beschreibt einen Typ mit einer Schlachtkapzität von 120-200 Schweinen pro Stunde.

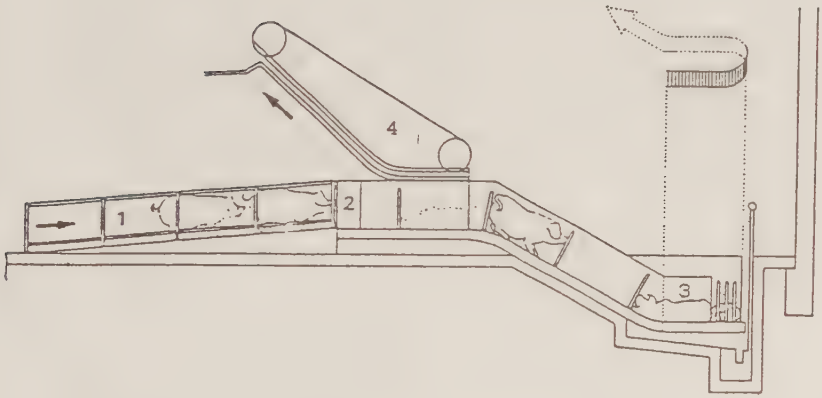


Abb: 2-2 Oval-Tunnel nach WERNBERG (145)

1 = Zugang
2 = Eingangsklappe
3 = CO_2-Betäubungskammer
4 = Stechaufzug

c) Dip - Lift :

Dieser Typ funktioniert nach dem Prinzip eines Aufzuges. HORNUNG (71) beschreibt ihn auch als Ein - fallenanlage. Der Dip-Lift ist für eine geringe Schlachtkapazität, zugleich aber auch für Schlachttiere über 125 kg KGW konstruiert.
In einem Drahtkäfig ("Schweinefalle") werden die Tiere mittels eines elektrischen Aufzuges entweder durch zwei schräggestellte Schienen auf einer schiefen Ebene oder über ein Drahtseil senkrecht in die Tiefe der mit Kohlendioxid gefluteten Grube abgelassen, verbleiben dort mindestens 45 Sek. und werden dann automatisch wieder vom Aufzug hochgezogen. Dort öffnet sich seitlich die Tür der Falle und gibt das betäubte Tier frei.

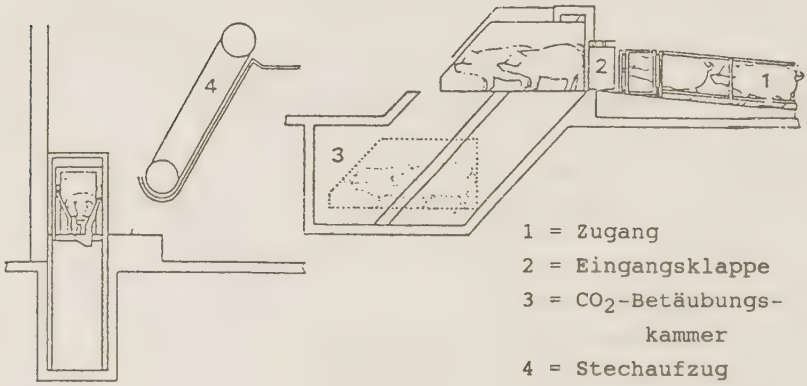


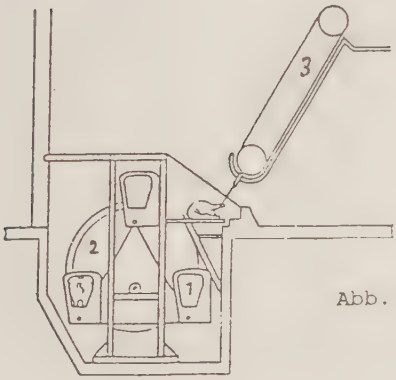
Abb.: 2-3 Dip-Lift nach WERNBERG (145)

d) "Pariser - Rad"

Das Prinzip dieser Anlage besteht aus einem Metallradrahmen mit drei Gondeln, die sich nacheinander in eine CO_2 gefüllte Grube absenken lassen. WERNBERG (145) und GRÄTZ (56) beschreiben ausführlich diese Anlage (Abb.: 2-4):

" Die Fallen werden mittels eines Stabilisierungsringes durch Parallelogrammsteuerung in allen Lagen der Umdrehung des Rades in senkrechter Lage gehalten. In der obersten Stellung wird eine Falle mit einem Schwein beschickt. Durch Schließen der Einlaßtür setzt sich das Rad automatisch in Bewegung und senkt durch ein Drittel seiner Umdrehung die Falle in die CO_2-Grube. Ein Zeitrelais sichert die minimalen Halteperioden, so daß ein Schwein für die Dauer von 45 Sekunden der CO_2-Mischung ausgesetzt wird .... "

Die Schlachtkapazität wird von den Autoren mit 120 bis 360 Schweinen pro Stunde angegeben.



1 = Gondel mit zwei Schweinefallen

2 = CO_2 gefüllte Betäubungsgrube

3 = Stechaufzug

Abb.: 2-4 Pariser Rad nach WERNBERG (145)

e) Kompaktanlage

SEFELLAR (128) vergleicht diesen Typ der CO_2-Anlage mit einer Art Paternoster-Elevator, in dem die Schweinefallen als Gondeln hängen. Als Vorteil dieser Anlage hebt der Autor den geringen Platzbedarf und die personalsparende Bedienung hervor.

1 Zugang über Eingangsklappe (auf der Rückseite)

2 Paternostersystem mit 8 Gondeln

3 Mit CO_2 gefüllte Grube der Kompakt-anlage

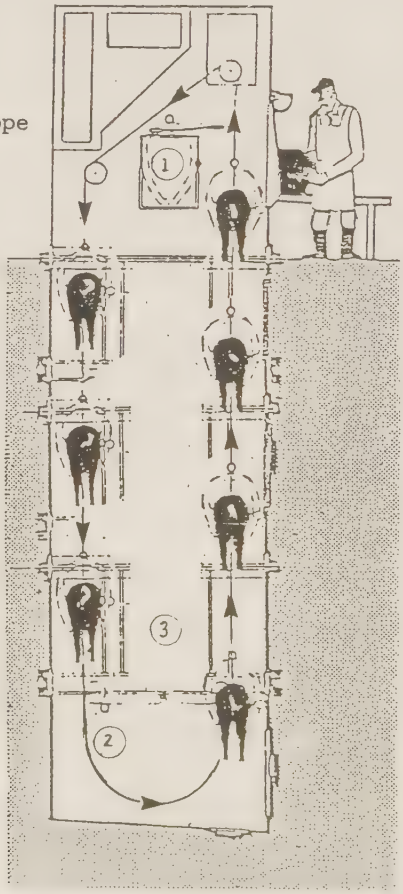


Abb.: 2-5
CO_2-Kompaktanlage nach SEFELLAR (128)

2.2. Vorkommen und Verwendung von CO_2.

2.2.1. CO_2 -Vorkommen und -Eigenschaften:

MOESCHLIN (99) beschreibt das Kohlendioxid als nicht brennbares farbloses Gas von etwas säuerlichem und leicht stechendem Geschmack und Geruch. Auf Grund des spezifischen Gewichtes von 1,529 ist Kohlendioxid 50 % schwerer als Luft. Diese Eigenschaft wird bei der Rattenbekämpfung durch Einleitung des Gases über die Rattenlöcher in die tiefergelegenen Baugänge ebenso genutzt wie die erstickende Wirkung des CO_2 auf die Flamme als Feuerlöschmittel (83,151). Darüber hinaus eignet sich feste Kohlensäure mit einer Temperatur von -79°C als Trockeneis zu Kühlzwecken.
Für den Umgang mit Kohlendioxid gelten verordnungsrechtliche Vorschriften, u.a. die Druckbehälterverordnung (BGBl I,1909) und Arbeitsstoffverordnung (BGBl I, 2493).

In der atmosphärischen Luft findet sich Kohlendioxid zu 0,03 Vol.%, in der Stadtluft beschreibt LEHWESS-LITZMANN (83) Konzentrationen von 0,04-0,05 Vol.% und in gewerblichen Betrieben oder schlecht belüfteten Räumen solche von 0,2-1,0 Vol.% .
Das natürlicherweise durch den Zerfall jeglicher organischer Substanzen und durch Vulkantätigkeit produzierte Kohlendioxid steht im Gleichgewicht zum Verbrauch durch die Photosynthese der Pflanzen und der zur Bildung von Karbonaten verbrauchten Menge (83,99). Eine ausgleichende Funktion besitzt auch das Meerwasser, das viel CO_2 absorbieren kann. Die Konstanz

des atmosphärischen CO_2-Gehaltes hat wichtige klimatische Auswirkungen. Der seit dem vorindustriellen Zeitalter durch den Verbrauch fossiler Brennstoffe von 0,0258 auf 0,0324 % im Laufe des 20.Jahrhunderts angestiegene CO_2-Gehalt der Atmosphäre bewirkt u.a. den bekannten Treibhauseffekt (83,99).
Die CO_2-Konzentration der Ausatmungsluft geben SPÖRRI und WITTKE (134) und BARTELS (7) mit 3,8 bis 4 Vol. % an.

Tab.: 2-3 Daten des CO_2

Anteil in der Atmosphäre:	0,0324 %
Anteil in der Ausatmungsluft:	3,8 - 4 %
Maximal zulässige Arbeitsplatzkonzentration:	0,5 %
Dichteverhältnis zu Luft:	1,529:1

2.2.2. CO_2 als Therapeutikum

In den zwanziger und dreißiger Jahren dieses Jahrhunderts findet die Kohlendioxidtherapie zum Zweck der Wehenstimulation Anwendung in der Geburtshilfe (150). Die Patientinnen atmen dabei über ein Mundstück, wie es damals auch zur postoperativen Kohlensäureinhalation verwendet wird, ein Gas-Luft-Gemisch mit einem Anteil von 5-10% CO_2 über einen Zeitraum von einer 1/2 bis 1 1/2 Std. ein. Den Effekt dieser Behandlung auf das Befinden seiner Patientinnen beschreibt WIGGER (150) sehr ausführlich wie folgt:

" Schon nach wenigen Atemzügen tritt eine lebhafte Rötung des Gesichtes auf, die wohl als Zeichen erhöhter Zirkulation aufzufassen ist. Die Atmung wird vertieft und verlangsamt, das Allgemeinbefinden ist in keiner Weise gestört. Der Puls zeigt des öfteren eine unbedeutende Beschleunigung. Der Blutdruck, gemessen in der Wehenpause, steigt vom Normalwert auf 130-140 an, um nach ganz wenigen Minuten wieder bis fast zur Norm abzusinken. "

Die Auswirkungen der CO_2-Inhalation auf das Kind veranlassen WIGGER bei seinen ersten Versuchen zum vorzeitigen Absetzen der Inhalation, da er in der Wehenpause eine Verlangsamung der Herztöne des Kindes bis auf 80 Schläge pro Minute registriert. Im einzelnen beschreibt er die Reaktion des Kindes:

" In allen Fällen erholten sich die Herztöne schon nach 1-2 Minuten vollständig wieder, erreichten ihre normale Frequenz und blieben während der Fortführung der Inhalation dauernd normal. Das Kind erleidet also ganz zu Beginn, beim ersten Kohlensäure-

stoß eine plötzliche, aber nur momentane Asphyxie. Diese Beobachtung wäre dahin zu deuten, daß die Kohlensäure im kindlichen Organismus aufgestapelt und dann bei einer gewissen Spannung aus dem kindlichen Blute beschleunigt abgeleitet wird. Wie dem auch sei, das Kind gewöhnt sich sehr bald daran und wird im weiteren Verlauf der Inhalation nicht mehr erkennbar beeinflußt. Alle Kinder kamen lebensfrisch zur Welt und zeigten auch später keinerlei Störungen."

Bei der Beschreibung des Wehenverlaufes geht WIGGER auf die schon damals bekannte anästhesierende Wirkung des CO_2 ein:

" Schon nach 4-5 Atemzügen setzten in allen Fällen Wehen ein, die allmählich stark und sehr stark wurden. Zur Kontrolle dieser Wehen legten wir eine Hand leicht auf den Leib der Graviden, denn diese empfanden zunächst gar keinen Wehenschmerz, weiterhin nur leichtes Ziehen im Kreuz, obgleich im Verlauf der Inhalation die Wehen oft so stark wurden, daß das Aufbäumen des Uterus deutlich sichtbar war. Erst nach etwa einer 1/2 Stunde nach Absetzen der Inhalation wurden die weiterhin kräftigen Wehen als schmerzhaft empfunden.
Es zeigte sich also die schon bekannte anästhesierende Wirkung der Kohlensäure. "

Auf Grund der atemanaleptischen Wirkung empfehlen einige Autoren die CO_2-Inhalation bei bestimmten Vergiftungsformen:

LEHWESS-LITZMANN (83) empfiehlt eine Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung mit einem Gemisch aus 5 % CO_2 und 95 % O_2 (Carbogen), die einen besseren Effekt

hat als reine Sauerstoffzufuhr. Von dieser Behandlungsform wird heute nur noch mit Einschränkung Gebrauch gemacht, da bei langdauernder Anwendung die Gefahr der Verstärkung einer Azidose besteht (62).

ERB (41) verzeichnet bei einem Fall von Skopolamin Morphiumüberdosierung ebenfalls einen therapeutischen Erfolg durch CO_2-Insufflation.

Bei der Asphyxie der Neugeborenen, bei Narkosezwischenfällen, in der postoperativen Phase zur Atemstimulation und um Atelektasen vorzubeugen wurde und wird die CO_2-Insufflation eingesetzt (83,95,113,132).

LA VERNE (82) beschreibt CO_2-Inhalationen bei der Behandlung von Medikamentenabhängigen und Süchtigen. Ohne Barbiturat-Prämedikation und bei CO_2-Konzentrationen unter 30 % kommt es in der Anflutungsphase zu längeren Exzitationen, die die Patienten als schmerzhaft bezeichnen. Bei Phenobarbitalprämedikation und Inhalation von 70 % CO_2 und 20 % O_2 verkürzt sich die Exzitationsphase auf 2-5 Sekunden. Dabei empfinden die Patienten nur einen minimalen Schmerz.

Schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts ist Bad Pyrmont für seine Kohlensäurebäder bekannt. Sie galten damals vor allem zur Behandlung von Dekubitus, Tumoren und Gangrän als hilfreich und in der Dermatologie findet der Kohlensäureschnee häufig Verwendung (83).

Tab.: 2-4 CO_2-Inhalationen als Therapeutika in der Humanmedizin.

Indikation	CO_2-Konzentration	Autor
Wehenschwäche	5 - 10 %	WIGGER (1928)
Atemstillstand nach Skopolamin-Morphium-Überdosierung, Singultus, postoperative Lungenkomplikation, Narkoseasphyxie Pleuraemphysem	ohne Angaben	ERB (1928)
Prophylaxe der Reisekrankheit	7 %	LEHWESS-LITZMANN (1941/43)
Behandlung von Medikamentenabhängigen und Alkoholikern	20-70 % (in Kombination mit O_2)	LA VERNE (1973)
Asphyxie der Neugeborenen, Atelektase u.Narkosezwischenfälle	5 %	PRAUSNITZ (1928) MEYERS (1980)
Kohlenmonoxidvergiftung	5 % CO_2 (in Kombination mit 95 % O_2)	LEHWESS-LITZMANN (1941/43) und HENSCHLER (1983)

2.2.3. CO_2 - Narkose

2.2.3.1. Betäubung - Narkose - Bewußtsein: Begriffserklärungen an Hand der Literatur:

Im "Gesetz zu dem Europäischen Übereinkommen vom 10.Mai 1979 über den Schutz von Schlachttieren" vom 9.Dezember 1983 (BGBl.II,770) ist Betäubung ein festgelegter Begriff und wird beschrieben als

" ein Verfahren, welches das Tier in den Zustand der Bewußtlosigkeit versetzt, in der es bis zum Eintritt des Todes verbleibt. Beim Betäuben müssen in jedem Fall vermeidbare Leiden der Tiere ausgeschlossen werden."

Der Begriff der Narkose findet sich dagegen mehr im Sprachgebrauch von Chirurgen und Anästhesiologen, die den Narkoseablauf an Hand von Reflexreaktionen des Patienten in den verschiedenen Narkosestadien kontrollieren (59,149).

BOHN (23) bezeichnet deshalb auch Narkose als kontrollierte Intoxikation. Ähnlich definiert BARK (5) die Narkose als reversible Vergiftung des Zentralnervensystems.

Ausführlich gehen WESTHUES und FRITSCH (149) auf die verschiedenen Narkosetheorien und den Begriff Narkose ein. Sie definieren die Narkose als

" reversiblen durch chemische oder physikalische Mittel hervorgerufenen Zustand allgemeiner Verminderung des Reaktionsvermögens lebender Substanz, dessen Intensität sich innerhalb gewisser Grenzen im gleichen Sinn ändert wie die Konzentration der ihn bedingenden Mittel".

Den Begriff des Bewußtseins bzw. Bewußtseinsverlustes fügt GRABOW (55) in die Definition der Narkose mit ein. Für ihn ist eine chirurgische Narkose

" eine durch Pharmaka hervorgerufene reversible Einschränkung der Hirnstoffwechseltätigkeit bzw. des Hirnfunktionszustandes, die mit Bewußtseinsverlust, vegetativer Dämpfung, Muskelerschlaffung und Schmerzlosigkeit einhergeht."

Der Begriff des Bewußtseins findet nach KÖRNER (78) durch den häufigen umgangssprachlichen Gebrauch und die unscharf formulierte Verwendungsform oft keine klare Begriffsabgrenzung.

Für WERTH (148) ist der Begriff Bewußtsein von grundauf "vage" und nicht exakt definiert.

Da die Begriffe "Schmerz" und "Bewußtsein" schwer objektiv abgrenzbar sind, sollten sie nach v.MICKWITZ u. LEACH (98) insbesonders wegen ihrer emotionalen Bezugsmomente und auch weil sie das Problem im Zusammenhang mit der Schlachttierbetäubung nicht recht treffen, vermieden werden und durch die Bezeichnungen "Empfindungslosigkeit und Wahrnehmungslosigkeit" ersetzt werden.

Da nach BARK (5) und JUNG (74) Bewußtseinsphänomene eine geordnete, mittlere Hirnaktivität (Alpha- und vor allem Beta-Anteile stehen im Vordergrund) voraussetzen und bei Übererregung gestört sind und im Tiefschlaf ganz fehlen, liegt es nahe, während des Betäubungs- und besonders des Narkoseverlaufes, Hirnpotentiale zu registrieren und für die Narkosetiefenbestimmung anzuwenden.

Schon 1953 erarbeiten BICKFORD et al. (14) Untersuchungsergebnisse, in denen sie die Veränderungen des EEG systematisch zur Tiefe der Narkose in Beziehung setzen.

BARK (5) kennzeichnet den Verlust des Bewußtseins im EEG durch große Amplitudenschwankungen bis 150 µV, Alpha-Wellen stehen im Vordergrund, die schnelleren Beta-Wellen treten in den Hintergrund. Diese Phase entspricht nach Meinung des Autors etwa dem Übergang in das 2. Narkosestadium nach GUEDEL, dem Exzitationsstadium. (Abb.: 4-2, S.147)

2.2.3.2. CO_2-Narkose in der Humanmedizin.

REHN und KILLIAN (115) beschreiben bei der Kohlensäure-Narkose eine analeptische und depressive Phase. Die optimale analeptische Wirkung auf die Atmung ergeben Konzentrationen von 8-10% CO_2 und optimale Wirkung auf Kreislauf und Darmtätigkeit ist durch eine Konzentration von 15 % CO_2 zu erreichen.
Während dieser analeptischen Phase sind ausgiebige Hyperventilation, großer Puls mit relativer Frequenzbeschleunigung, vermehrtes Schlagvolumen, Vermehrung der strömenden Blutmenge durch Ausschüttung des ruhenden Blutdepots und Blutdruckerhöhung typisch.

Der analeptischen folgt bei Konzentrationen über 30% die depressive Phase. Sie führt zur Verschlechterung der Atmung bis zum Atemstillstand und Kreislaufkollaps. Für den Beginn dieser Phase sind Krämpfe und motorische Unruhe charakteristisch (57,115).

Die toxische Dosis der Kohlensäure mit den Folgen der Hyperventilation und von Krampferscheinungen geben REHN und KILLIAN mit 50 % CO_2 an. Den Beginn der narkotischen Wirkung beschreiben die Autoren ab 30 %.

Aufgrund seiner Nebenwirkungen - besonders wegen der Blutansäuerung - findet die CO_2-Narkose in der Humanmedizin keine größere Verbreitung.

2.2.3.3. Die CO_2-Narkose bei verschiedenen Tierspezies:

Beim Schwein stellt die CO_2-Narkose in abgewandelter Form eine kommerzielle Betäubungsmethode am Schlachthof dar. Aufgrund dieses Anwendungsbereiches im Schlachtgewerbe ist in diesem Zusammenhang auch der Begriff "Narkose" nicht gebräuchlich. (Siehe S.31, Kap. 2.2.3.1.)
Die CO_2-Narkose im eigentlichen Sinn wird vor allem bei Labortieren im Rahmen experimenteller Fragestellungen durchgeführt oder speziell an kleinen Labortieren bei kurzdauernden Eingriffen vorgenommen. (Tab.: 2-4, S.40)

ABEL und BARTLING (1) beschreiben eine Form der CO_2-Narkose an kleinen Labortieren als routinemäßige Methode für kurzdauernde Eingriffe, wie Blutentnahme oder zur Gewinnung von Biopsieproben. Dabei setzen sie die Tiere in einer 7 Liter fassenden Betäubungskammer einem Gasfluß von 2 Litern CO_2 pro Minute aus. Dies entspricht einer Konzentration von 25-35%. Die narkotische Wirkung zeigt sich bei Maus, Ratte und Meerschweinchen im Zeitraum von der 14. bis maximal zur 40.Sekunde. Als nutzbare Narkosezeit für Eingriffe gilt die erste Phase der Abflutungsperiode, die bei der Maus bei 40 Sekunden , bei der Ratte bei 60 und beim Meerschweinchen bei 76 Sekunden liegt. Den Eintritt des Toleranzstadiums beurteilen die Verfasser an der Reflexlosigkeit. Eine Beschreibung von Erscheinungen, die auf ein Exzitationsstadium schließen lassen oder auch nur die Erwähnung dieses 2.Narkosestadiums sind in diesem Beitrag nicht enthalten.

Die Auswirkungen der CO_2-Narkose bei der Ratte auf wichtige Blut- und Serumparameter beschreiben SCHWABENBAUER und WIEGLEB (127). Dabei entspricht die Narkosetechnik der Methode von ABEL und BARTLING (1). Bei den Blutwerten ist ein Anstieg des Kaliums nach der Narkose erkennbar. Als klinische Symptome registrieren SCHWABENBAUER und WIEGLEB zu Beginn der Narkose unregelmäßige keuchende Atmung, gelegentlich treten auch Krämpfe auf.

HYDE (72) verwendet die CO_2-Narkose bei Kaninchen, Chinchillas, Mäusen und hauptsächlich bei Meerschweinchen. Dabei appliziert er den Tieren das CO_2 in einer Betäubungskammer mit Trockeneis. Die Angaben genauer CO_2-Konzentrationen in der Betäubungskammer und über das Auftreten eines erkennbaren Exzitationsstadiums fehlen. Die Narkose setzt nach 10 - 15 Sekunden ein und dauert 45 Sekunden.
Insgesamt wertet er die CO_2-Narkose als sichere und interessante Methode für kurzdauerende und einfache chirurgische Eingriffe, z.B.: Herzpunktion oder MKS-Impfvirusinokulation an der Zunge beim Meerschweinchen.
EISELE et al. (38) applizieren Hunden mittels eines modifizierten Narkosegerätes ohne CO_2-Absorber über eine Kopfmaske ein Gemisch von 50% CO_2 und 50% O_2. Neben Blutdruck und Atemminutenvolumen registrieren sie dabei den P_aCO_2 sowie den arteriellen pH und den pH des Cerebrospinalliquor. Beginnende narkotische Effekte sind ab einem P_aCO_2 von 95 mmHg und einem arteriellen pH von 7,1 zu beobachten.
Bei einem P_aCO_2 von 220 mmHg, einem arteriellen pH von 6,76 und einem pH des Liquor von 6,79 können sie

durch Schmerzreize keine Reaktion mehr auslösen. Auch EISELE et al. beschreiben Krämpfe unter Einwirkung von CO_2. Da nicht gleichzeitig EEG-Untersuchungen durchgeführt werden, sind diese Beobachtungen aber nach Meinung der Autoren schwer interpretierbar.

KLEMM (76) führt CO_2-Narkosen unter EEG-Kontrolle bei der Katze durch. Eine tiefe Narkose erreicht er durch Trockeneis oder mit CO_2-Zuflutung von 5-6 Litern pro Minute in eine Betäubungskammer. Die Narkose kann dann bei einem auf 0,5-1,5 l Kohlendioxid reduzierten Durchstrom pro Minute bis zu 15 Minuten aufrechterhalten werden. Die Narkosetiefe beurteilt KLEMM nach dem GUEDEL-Schema durch Prüfung des Zwischenzehen-, Palpebral- und Kornealreflexes. Exzitationserscheinungen stellen sich durch Fauchen und als Speicheln , sowie Kratzen an der Wand der Betäubungskammer dar. In 18 von 85 Versuchen kommt es in Form von gleichzeitigem Herz- und Atemstillstand zu Komplikationen. Durch Herzmassage wird aber gewöhnlich auf einfache Weise eine Wiederbelebung erreicht. Nur zwei Katzen sterben bei hochdosierter CO_2-Applikation. Für das Aufwachstadium sind Defäkation, Fauchen und Schreien sowie klonische Muskelkrämpfe charakteristisch. 3 Minuten nach Entfernung aus dem Narkosekasten haben sich die Katzen wieder erholt.

MEYER et al.(94) verwenden in experimentellen Studien Katzen und Makaken (Macaca rhesus) und verabreichen den Tieren nach Tracheotomie über einen Endotrachealtubus das CO_2 bis zu einer Konzentration von 50% . Ab einem pH-Wert von 6,9 - gemessen an der Oberfläche des Kortex - treten EEG-Veränderungen in

Form abnehmender Frequenz und zunehmender Amplitude im Vergleich zur Beta-Ausgangsfrequenz auf. Die Frequenzverlangsamung wird von gelegentlichen "bursts" begleitet. Auf das klinische Verhalten der Tiere während dieser Phase oder in der Narkoseeinleitung gehen die Autoren nicht ein.

MULLENAX und DOUGHERTY (100,101) führen EEG- und EKG-Studien sowohl beim Schaf als auch beim Schwein während und nach 3-10 minütiger Inhalation von 68 % Kohlendioxid und 32 % Sauerstoff oder Luft durch.
Dabei applizieren sie den Tieren das Gasgemisch über eine Kopfmaske oder Trachealfistel per Endotrachealtubus. Im EEG sind bei zunehmendem Amplitudenausschlag und abnehmender Frequenz während und bis zu 1 Stunde nach der CO_2-Narkose ein deutlicher Unterschied im Vergleich zur Beta-Ausgangsaktivität erkennbar. Auf dem EKG sind deutliche Veränderungen in der Dauer des QRS-Komplexes und der T- und P-Wellen, im P-R Intervall sowie im S-T-Segment als ausgeprägte Arrhythmien zu sehen. Die kardialen Symptome während der Abflutungszeit des CO_2 werden mit der ansteigenden Kaliumkonzentration im Serum und seiner Wirkung auf den Herzmuskel interpretiert.
Ebenfalls im Zeitraum der Aufwachphase wird ein Anstieg der Glukose im Blut und weniger deutlich im Liquor beschrieben. Als Veränderung im Liquor heben die Autoren noch den Kalzium-Anstieg während der CO_2-Inhalation hervor, der im Blut nicht nachzuweisen ist. Zusammen mit dem Kalzium steigt auch der Liquordruck. Die Exzitaionsphase bei Schaf und Schwein beschreiben MULLENAX und DOUGHERTY als heftige krampfartige Anfälle von kurzer Dauer.

FOWLER et al.(49) können hingegen bei der CO_2-Narkose an der Ratte keine derartigen Erscheinungen feststellen. Die Tiere zeigen keine Anzeichen des Unbehagens, im Gegensatz zu den Erscheinungen bei der vergleichend beschriebenen Äthernarkose.
Ähnlich wie ABEL und BARTLING applizieren sie das Kohlendioxid in einer kleinen Betäubungskammer mit einem steten Zustrom von 1 l CO_2 und 1 l O_2 pro Minute.

Umfangreiche Untersuchungen der Blutparameter und des EKG stellen PETTY und SULKOWSKI (110) bei CO_2 anästhesierten Ratten an. Sie applizieren das Kohlendioxid per Tracheotomie über einen Endotrachealtubus, teilweise unter Pentobarbital-Einleitung über maximal 20 Minuten. Dabei verwenden sie Konzentrationen von 5-70% CO_2.
Wie FOWLER et al. können auch PETTY und SULKOWSKI keine tonisch-klonischen Krämpfe bei der Ratte beobachten. Bei hoher CO_2-Dosierung beschreiben sie jedoch in Übereinstimmung mit MULLENAX und DOUGHERTY (101) Lungenödeme und Herzarrhythmien mit Todesfällen.
Als vergleichende Untersuchung zur Anästhesie beim Schwein führen BARFOD und KLOVBORG (4) Versuche an Schafen durch. Bei einer CO_2-Konzentration von 65 % tritt das Exzitationsstadium bei den Schafen später auf und verläuft auch weniger heftig als beim Schwein. Die Autoren werten das Verhalten der Schweine in den letzten zwanzig Sekunden vor der Exzitation mehr als eine artspezifische Verhaltensreaktion auf ein ungewohntes Ereignis.

Tab.: 2-5 CO_2-Narkose bei verschiedenen Tierarten

Spezies	Thematik/Indikation	Exzit.ersch.	CO_2-Konz.
Maus	Prüfung der CO_2-Narkose als Routinemethode für kurzdauernde Eingriffe (1)	ohne Angabe	25-35 %
	Prüfung des Narkoseverlaufes (80)	nicht beobachtet	25-85 %
Ratte	Vergleich zwischen Äther-u.CO_2-Narkose für kurzdauernde Eingriffe (49) (127)	nicht beobachtet, gelegentlich Krämpfe	ca.35 %
	Auswirkungen der CO_2-Narkose auf Atmung, Blutparameter und EEG. (109,110)	nicht beobachtet	bis 70%
	Prüfung der CO_2-Narkose für kurzdauernde Eingriffe (1)	ohne Angabe	25-35 %
Meerschweinchen	Prüfung der CO_2-Narkose als Routinemethode für kurzdauernde Eingriffe (1,72)	ohne Angabe	25-35 %

Exzit.ersch. = Exzitationserscheinungen

Fortsetzung Tab.: 2-5 CO_2-Narkose bei verschiedenen Tierarten

Spezies	Thematik/Indikation	Exzit.-ersch.	CO_2-Konzentr.
Katze	Beschreibung des Narkoseverlaufes unter EEG-Kontrolle (76) sowie Blutgasuntersuchungen (94)	Krämpfe ohne Angabe	0,5 - 6 l Gasstrom pro Min.
	Untersuchung von Atmungsparametern unter langer CO_2-Narkose(114)	ohne Angabe	5-60 %
Hund	Prüfung der Narkosetiefe u.Schmerzgrenze im Vergleich mit Blutgaswerten (38)	Krämpfe	50 %
	CO_2-Narkose unter EEG Kontrolle (77)	Krämpfe	-
Schwein, Schaf	Die CO_2-Betäubung unter physiologischen Aspekten, vergleichend bei Schwein u. Schaf (4) (100,101)	 Krämpfe Krämpfe	 65 % 68 %
Affe	EEG-Studium, pH_a, pH_{CSF} u.Blutgasuntersuchungen unter CO_2-Narkose u.Hypoxieversuchen (94)	ohne Angabe	20-50 %

Exzit.ersch. = Exzitationserscheinungen

2.2.4. Euthanasie mittels CO_2:

GLEN und SCOTT (54) beschreiben die Tötung von Katzen mittels CO_2. Ausführlich nehmen sie Stellung zum Ablauf und den einzelnen Perioden des Bewußtseinsverlustes, der Atemnot und des Todes. Bei einer Konzentration von über 60% Kohlendioxid tritt der Verlust des Bewußtseins innerhalb von 45 Sekunden, bei geringeren Konzentrationen innerhalb von 90 bis maximal 150 Sekunden ein.
Das Exzitationsstadium, das nie länger als 30 Sek. dauert, äußert sich in Niesen oder Fluchtreaktion Richtung Käfigdecke. Die beobachteten Lautäußerungen ("yowling") treten nach Meinung der Autoren vor Bewußtseinsverlust auf. EEG-Aufzeichnungen werden nicht angefertigt. Insgesamt stufen die Autoren das Exzitationsstadium weder als besonders lang noch als heftig ein. Im Vergleich zur Äther-Euthanasie unter der die Tiere erst deutlich später das Bewußtsein verlieren, sehen die Verfasser die Kohlendioxid-Euthanasie als geeignete Alternative an.
SIMONSEN et al. (131) führen Untersuchungen an Katzen über die Dauer und das Verhalten während Kohlenmonoxid- und Kohlendioxid-Euthanasie durch.
Zur Tötung verwenden die Verfasser Autoabgase, die ungefähr 4-5% Kohlenmonoxid oder 70% Kohlendioxid in Kombination mit 30% Sauerstoff enthalten. Im Vergleich zur CO-Euthanasie dauert die Einleitungsphase der CO_2-Euthanasie deutlich länger und ist nach Meinung der Autoren auch mit mehr Unbehagen für die Tiere verbunden. Der Zeitraum der motorischen Hyperaktivität reicht von der 10.-28.Sekunde, danach sind die Tiere vollständig immobilisiert.

2.2.5. CO_2-Vergiftungen beim Menschen

Das akute klinische Vergiftungsbild mit CO_2 vergleicht LEHWESS-LITZMANN (83) - wegen der narkotischen Wirkung des Kohlendioxids - mit dem Ablauf einer überdosierten Äther- oder Chloroformnarkose. Nach Exzitations- und Toleranzstadium führt das Kollapsstadium mit den Symptomen einer unregelmäßigen Atmung, kleinem Puls und Zyanose zum Tod infolge Lähmung des Atem- und Vasomotorenzentrums. Der Beginn der betäubenden Wirkung ist nach LEHWESS-LITZMANN individuell ziemlich unterschiedlich. Die Autorin beschreibt Selbstversuche von PRAUSNITZ (113), der nach 10 Min. Aufenthalt in 9,5 % CO_2-Atmosphäre von heftigsten Kopfschmerzen berichtet. Schwindel und drohender Bewußtseinsverlust zwingen ihn dann zum Verlassen des Raumes. In einem anderen Fall atmen ebenfalls in einem Selbstversuch, zwei Versuchspersonen die Konzentration von 14,4% CO_2 über einen Zeitraum von 2 bis 3 Min. ein, ohne Anzeichen einer Betäubung zu verspüren.
Während über den Beginn gefährlicher CO_2-Konzentrationen noch gewisse Übereinstimmung besteht - PRAUSNITZ (113) und MOESCHLIN (99) geben sie mit 10% an - herrscht über die tödlichen Konzentrationen beim Menschen keine Einigkeit. Die Angaben reichen von 10-80% CO_2-Anteil in der Luft.

1930 finden bei einem gewaltigen Kohlensäureausbruch im Waldenburger Bergrevier 150 Bergleute den Tod. Die Vergiftungerscheinungen schildert PARADE (107) durch Gespräche mit Überlebenden. Bei einer über 10 % steigenden CO_2-Konzentration wird die Empfindung für

sensible Reize völlig aufgehoben, gleichzeitig kommt es wie im Vorstadium einer Narkose zu teilweise heftigen Erregungszustanden, die sich in Taumeln, Umsichschlagen und unkontrollierten Bewegungen äußern. Dabei ist eine individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem CO_2 auffallend, da bei den Rettungsarbeiten unter den Leichen noch Lebende gefunden werden.

SCHULZ (125) beschreibt Unglücksfälle, die sich beim Reinigen von Brunnenrohren mit Salzsäure ereignen. Zwei Arbeiter sowie Feuerwehrmänner der Rettungstruppe kommen dabei ums Leben. Nach Angaben des Verfassers kann aber neben dem hohen CO_2-Gehalt, auch H_2S an der tödlichen Vergiftung mitbeteiligt gewesen sein.

Als potentiell gefährliche Orte für hohe CO_2-Anreicherungen erwähnen verschiedene Verfasser Wein- und Mostkellereien (99), Schiffsräume mit gärenden Früchten (12) und Kohlengruben (107). LEHWESS-LITZMANN berichtet über Vergiftungsfälle beim Arbeiten mit Trockeneis (83), BORDEWIECK über tödliche Unfälle in einem Getreidesilo (24).

SEYBOLD und GESSLER (129), sowie SIEKER und HICKHAM (130) beschreiben Fälle von CO_2-Intoxikationen als Folge chronischer Lungenerkrankungen wie z.B.: Lungenfibrosen, obstruktiven Lungenerkrankungen oder Asthma.
Dabei vergleichen sie den arteriellen pH (pH_a), den arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (P_aCO_2) und die Sauerstoffsättigung (Hb_aO_2) mit dem Bewußtseinszustand und Empfindungsvermögen der Patienten.

Im Bereich eines P_aCO_2 von 50-130 mmHg und einem arteriellen pH von 7,38 bis 7,15 befinden sich die Patienten im Stadium fortschreitenden Bewußtseinverlustes, in einem Drittel der beschriebenen Fälle schon im Halbkoma (129,130).
Bei gleichzeitig weiterem Anstieg der arteriellen Kohlendioxidpartialdruckwerte (P_aCO_2) und einem Abfall der arteriellen Blut-pH-Werte unter 7,15 gelangen die Patienten in einen vollständig komatösen Zustand (130), (Abb.: 2-6, S.46)

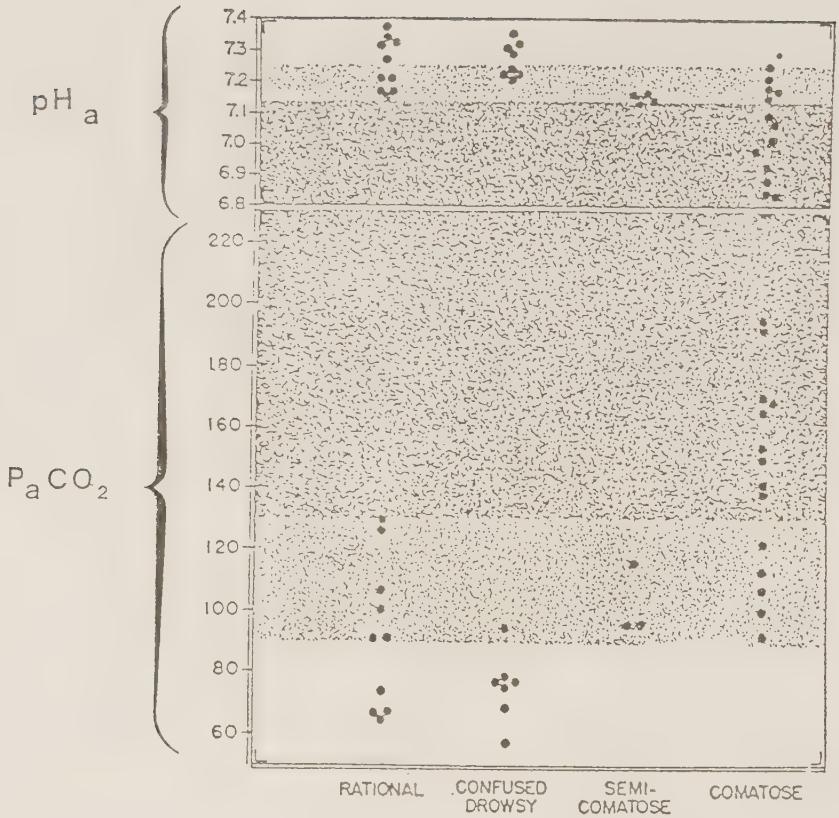


Abb.: 2-6

Bewußtseinszustand in Abhängigkeit vom arteriellen pH und CO_2-Partialdruck bei CO_2-Intoxikationen des Menschen. (Nach SICKER und HICKAM (130)).

Tab.: 2-6 CO_2-Vergiftung, Ursachen und Folgen beim Menschen.

Ursache	Verlauf	Folge	Autor
Vergiftung bei einem Grubenunglück	heftige Erregungszustände, Zungenbis-Umsichschlagen, unfreiwilliger Kot- und Urinabsatz.	150 Bergleute starben, 50 konnten gerettet werden; die Geretteten klagten über Kopfschmerzen, Durst-u.Druckgefühl (Beklemmung) auf der Brust,Reizererscheinungen an den Schleimhäuten konnten nicht beobachtet werden; Empfindlichkeit gegenüber dem CO_2 individuell verschieden.	PARADE (1930)
Vergiftung im Futtersilo	sofortige Bewußtlosigkeit	Akrozyanose	TAEGER (1936)
Vergiftung im Brunnenschacht	plötzliche Ohnmacht	Exitus	SCHULZ (1936)
Vergiftung im Laderaum eines Schiffes	sofortiges Umfallen	Exitus	BERNAUER u.BLUME (1937)
Endogene CO_2-Intoxikation als Folge chron. Lungenerkrankungen (Lungenfibrose, obsruktive Lungenerkrankung und Asthma)	beginnend mit Kopfschmerzen,Verwirrtheit, Gereiztheit, dann Schläfrigkeit; es folgte Bewußtlosigkeit,Atemdepression, Zittern,schlaffe Lähmung,Tod. Bei über 130 mmHg P_aCO_2 und unter einem pH_a von 7,15 lagen die Patienten im Koma.	je nach Schwere der Azidose, Genesung oder Exitus	SICKER und HICKAM (1956), SEYBOLD und GESSLER (1981)

2.3. Die Elektroenzephalographie in der Tiermedizin

Die Einsatzmöglichkeiten der Elektroenzephalographie in der Tiermedizin sind vielfältig. Sie reichen von der Narkose-Tiefenbestimmung, insbesondere der Erprobung neuer Anästhesieverfahren (22,108,122) bis zur Bestimmung neuropharmakologischer Effekte bei der Erprobung bestimmter Arzneimittel oder zur Beurteilung verschiedener Umwelteinflüsse auf die Gehirnaktivität (157). Auch werden mit Hilfe des EEG physiologische Studien wie die Untersuchungen der verschiedenen Stadien des Schlafes beim Schwein erprobt (53).

2.3.1. Technik und Methoden der Elektroenzephalographie

In der Humanmedizin werden zum routinemäßigen Abgriff des EEG vom intakten Schädel sogenannte Saug-, Klebe-, Stift- oder Pilzelektroden verwendet (32,70,144).
Beim Tier sind hauptsächlich Nadel- (66) oder Schraubelektroden (8,118,124,157) im Gebrauch. Schraubelektroden werden deshalb bevorzugt, weil sie durch ihren festen Sitz im Schädelknochen den oft heftigen Bewegungen (vor allem Kopfschütteln) besser standhalten und dadurch Bewegungsartefakten im EEG vorbeugen.
Je nach Lage der Elektrodenspitze kann das EEG über die Spongiosa, von der unverletzten Dura (EDG= Elektrodurogramm) oder direkt von der Hirnrinde (ECG= Elektrokortikogramm) abgeleitet werden.

Von den verschiedenen Ableitungsarten sind die Referenz- und die bipolare Ableitung die gebräuchlichsten (32,118):
Wird die Potentialdifferenz zwischen zwei hirnnahen Ableitpunkten registriert, so liegt eine bipolare, wird sie zwischen hirnnahem und einem relativ indifferenten hirnfernen Punkt abgeleitet, so liegt eine Referenz-Ableitetechnik vor (früher auch als unipolare oder monopolare Technik bezeichnet).

Die EEG-Aktivität wird durch Frequenz, Amplitude, Modulation, Symmetrie und Reagibilität beschrieben (144).

NIEBLING (105) unterteilt die EEG-Wellen aufgrund ihrer unterschiedlichen Frequenz in Alpha-, Beta-, Theta-, Delta- und Sigma-Wellen. (Tab.: 2-7, S.50)

Tab.: 2-7 EEG-Wellen: Frequenz, Spannungshöhe und Formen, nach NIEBLING (105).

Wellentyp	Frequenz	Spannungshöhe	Abbildung	Form
alpha	8-12 Hz	niedrig: 30 µV mittel: 50 µV hoch: 100 µV	50µV 1 Sek.	sinus- oder arkaden-förmig
beta	14-20 Hz (langsam) 20-40 Hz (schnell)	niedrig: 15 µV mittel: 50 µV hoch: 100 µV	50µV 1 Sek.	annähernd dreieckig
theta	5-4 Hz (langsam) 6-7 Hz (schnell)	niedrig: 30 µV mittel: 100 µV hoch: 200 µV	50µV 1 Sek.	annähernd bogen- bis trapez-förmig
delta	1-2 Hz (langsam) 3-4 Hz (schnell)	niedrig: 30 µV mittel: 100 µV hoch: 200 µV	100µV 1 Sek.	annähernd bogen- bis trapez-förmig
sigma	12-15 Hz	50-100 µV	50µV 1 Sek.	spindel-förmig

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Zielsetzung:

Im Rahmen der durchzuführenden Versuche der CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen sollten insbesondere zwei Fragen beantwortet werden:

1. In tierschützerischer Hinsicht ist die Erregungs- und Unruhephase während der CO_2-Anflutung und ihre Wahrnehmbarkeit durch die betroffenen Tiere strittig. Mit Hilfe von simultan erstellten Videoaufnahmen, elektroenzephalographischen Aufzeichnungen und arteriellen Blutgasanalysen, sollte untersucht werden, wie die Unruhe- und Erregungsphase in der CO_2-Atmosphäre zu beurteilen ist und wie lange und in welcher Qualität ein Wahrnehmungsempfinden besteht.
   Ergänzend wurde geprüft, inwieweit serologische Parameter das Maß der körperlichen Belastung wiespiegeln.
   Die Untersuchungen wurden im Labor an Läufern und zur Verifizierung der Resultate in der Praxis an Schlachtschweinen geplant.

2. HERTRAMPF und v.MICKWITZ (63), HOENDERKEN et al. (67) und HOENDERKEN (68) behaupten, daß die Unruhe- und Exzitationserscheinungen während des CO_2-Betäubungsvorganges als Erstickungsreaktionen zu werten seien. Außerdem wird der betäubende Effekt weniger einer narkotischen Wirkung des CO_2, als vielmehr einer durch den Sauerstoffmangel hervorgerufenen Hypoxie zugeschrieben (63, 64).

Deshalb sollten in einer gesonderten Versuchsreihe die Auswirkungen des vermeintlichen Sauerstoffmangels während der "CO_2-Betäubung" auf das Verhalten der Tiere geprüft werden, indem das Kohlendioxid durch reinen Stickstoff ersetzt wird.

3.2. Material und Methoden

3.2.1. Versuchstiere:

Für die Untersuchungen im Labor standen 35 Läuferschweine der Rasse PIET. $\bar{x}$ DL beiderlei Geschlechts (20 weibl., 15 männl. kastriert) mit Körpergewichten von 22-34 kg ($\bar{x}$ = 30,1 kg) zur Verfügung.
Sie stammten aus einem Ferkelaufzuchtbetrieb ohne besondere Qualitätsnormen.
Die Tiere wurden in Einzelboxen auf Gumminoppenboden gehalten. Durch Plexiglastrennwände hatten die Schweine untereinander Sicht- und Schnüffelkontakt.
Die Fütterung erfolgte mit einem pelletierten Getreidestandardfutter. (Feldmochinger Einmastkorn Standardfutter, Dr. Zentz)
Wasser konnten die Schweine über eine Selbsttränke ad libitum aufnehmen.
Die Stalltemperatur betrug im Durchschnitt 20° C, die relative Luftfeuchte 70 %.
Die Beleuchtung der Stallungen bestand aus einer automatischen Tag-Nacht-Schaltung. Die Tiere wurden vor Beginn der CO_2-Betäubungsversuche einer Allgemeinuntersuchung unterzogen. Dabei wurden für die ausgewerteten Versuche nur klinisch gesunde Tiere herangezogen.

Von den 35 Tieren verstarben 6 Schweine postoperativ an den Nachwirkungen eines durch das Einbohren der Elektrodensockel induzierten subduralen Hämatoms und 2 Tiere im Rahmen der Versuchsvorbereitungen an einer Malignen Hyperthermie.
Die verbleibenden 27 Schweine wurden zum Teil wiederholt nach Unterbrechungen von mindestens 24 Std. in Versuchen eingesetzt. (Tab.: 3-1, S.56)

Zur Verifizierung der im Labor gewonnenen Erkenntnisse wurden im Institut für Tierzucht und Tierverhalten Mariensee der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft Braunschweig-Völkenrode unter Praxisbedingungen einer Dip-Lift-Betäubungsanlage bei drei Schlachtschweinen der Rasse DLxDLxDU, zum Teil wiederholt gleiche Untersuchungen wie im Labor durchgeführt. Das Gewicht der Tiere betrug 102-108 kg, ($\bar{x}$=105kg).

3.2.2. Versuchsplan:

Durch Messungen der O_2- und CO_2-Konzentrationen in der Betäubungsgrube, durch Bestimmungen des Zeitablaufes und der Dauer durchgeführter CO_2-Betäubungen wurden in einer Kompaktanlage der Fleischzentrale Südwest (Crailsheim) die Daten der äußeren Bedingungen gewonnen, die für die Durchführung von möglichst praxisnahen Laboruntersuchungen von Bedeutung waren.
Bei einer Tiefe der Betäubungsgrube von 4,6 m (Abb.: 3-0, S.55) wurden in einer Höhe von 4,3 m über dem Grubenboden bei betriebsbereiter und laufen-

der Anlage 38 % CO_2 [1] und 12 % O_2 [2] gemessen. Das in der Gondel fixierte Tier erreichte diesen Punkt 6 Sekunden nach Beschickung der Gondel und hatte dort 8 Sek. Aufenthalt. In der Zwischenzeit konnte die weiter oben liegende Gondel mit dem nächsten Tier beschickt werden.

Auf diese Weise wurden die Tiere stufenweise in den in Abb.: 3-0 angegebenen Zeitabständen in die Betäubungsgrube hinabgelassen. Dabei stieg die CO_2-Konzentration zunehmend an, die O_2-Konzentration fiel entsprechend. 2,8 m unter Grubenboden wurde eine Konzentration von 61 % CO_2 [1] und 8 % O_2 [2] gemessen und in 1,4 m und 0,7 m eine Endkonzentration von 81 % CO_2 [1] und 4 % O_2 [2]. In die CO_2-Atmosphäre von 81 % bei 4 % O_2 gelangten die Tiere 37 Sekunden nach Beschickung der jeweiligen Gondel.

Die Bauweise der Kompaktanlage erlaubte nur begrenzt Einblick, so daß das Verhalten der Tiere bei laufender Anlage nur teilweise beobachtet werden konnte. Dabei begann die durch das CO_2 bedingte Unruhe - soweit erkennbar - nach ungefähr 20-30 Sekunden.

Die Aufenthaltsdauer eines Tieres betrug bei normgerechter Arbeitsauslastung der Anlage 1 Minute und 45 Sekunden.

---

1) Meßgerät DRÄGER-BUTINA Lübeck-Kopenhagen

2) Meßgerät DRÄGER OXYCOM 25 D Lübeck

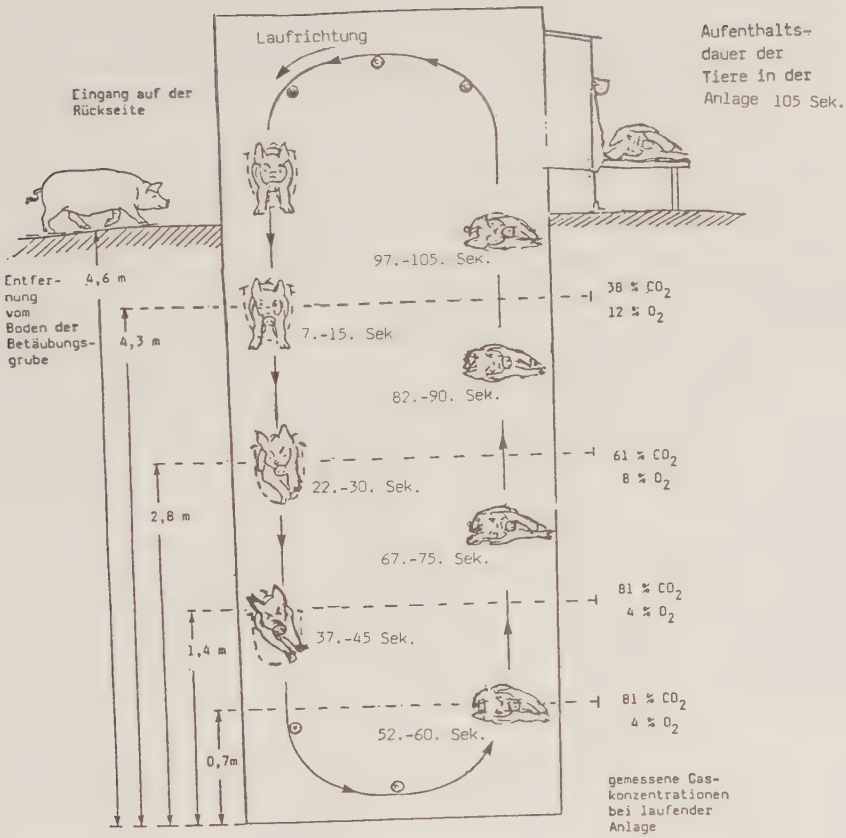


Abb.: 3-0 Zeitablauf CO_2- und O_2- Konzentrationen zum jeweiligen Zeitabschnitt in einer kommerziellen CO_2- Betäubungsanlage (Kompaktanlage)

Tab.: 3-1 Tierzahl und Versuchszahlen (Läuferschweine).

An 27 Läuferschweinen wurden insgesamt 43 CO_2- und 9 N_2-Versuche in der Betäubungskammer durchgeführt.
In einer kommerziellen Dip-Lift-Anlage durchliefen 3 Schlachtschweine vier CO_2-Versuche.

Tierkennnummer Läuferschweine:	Anzahl der Versuche CO_2	N_2
415	2	-
416	1	-
435	-	1
436	1	1
445	-	1
448	2	1
449	2	1
454	1	-
459	2	1
468	4	1
469	2	-
475	2	1
476	2	1
482	1	-
490	2	-
498	1	-
500	1	-
608	1	-
609	3	-
620	2	-
621	1	-
625	1	-
529	1	-
530	1	-
671	2	-
672	3	-
676	2	-
zusammen 27	43	10

3.2.3. Versuchsvorbereitungen:

Die Versuche verliefen in folgender regelmäßiger,chronologischer Reihenfolge:

3.2.3.1. Halothan-Test:

Der Test wurde mit einem halboffenen Narkosesystem nach dem Verfahren von PETRI et al. (111) und KALLWEIT et al. (75) mindestens 24 Std. vor der operativen Versuchsvorbereitung bei 19 Läuferschweinen durchgeführt. Als Atemmaske diente eine Plexiglas-Kopfmaske mit Gummiabdichtung. Der O_2-Flow wurde an der Gasdosiereinrichtung auf 2,5 Liter pro Minute eingestellt. Am Verdampfer wurde die Halothankonzentration auf 3,5 Vol.% genau reguliert.
H(+)-Tiere zeigten meistens schon innerhalb der ersten Minute das krampfartige Gliedmaßenstrecken. Der Test wurde dann sofort beendet.
Zeigten die Tiere nach drei Minuten nicht das für halothanpositiv typische krampfartige Strecken der Gliedmaßen wurde der Versuch beendet und das Tier als halothannegativ H(-) eingestuft.
Während des Halothan-Testes kam es zu keinen Tierverlusten.

3.2.3.2. Operative Vorbereitung der Tiere:

Die Vorbereitungen begannen frühestens einen Tag nach Durchführung des Halothan-Testes.

3.2.3.2.1. Anästhesie:

Die Anästhesie wurde mit 0,02 mg Atropin pro kg KGW zusammen mit 2 mg Azaperon pro kg KGW in der Mischspritze i.m. prämediziert. 15 Min.später wurde 1,2 mg Etomidat pro kg KGW i.v. verabreicht (42,43). Anschließend erfolgte die Intubation mit einem Endotrachealtubus der Größe 28 Ch (Rüsch Rommelshausen). Die Allgemeinanästhesie wurde durch Inhalation von Lachgas und Sauerstoff im Verhältnis 2:1 und einer Fentanyltropfinfusion (500 mg/ 500 ml 5%-iger Traubenzuckerlösung) nach Wirkung fortgeführt.

3.2.3.2.2. Implantation des arteriellen und venösen Dauerkatheters:

Bei dem in Rückenlage ausgebundenen Tier wurde der Hautschnitt im Sulcus jugularis gelegt. Nach Präparation wurde in die A.carotis externa ein Dauerkatheter (Braun-Melsungen, ø 2,1 mm) bis zum Aortenbogen und ein Dauerkatheter in der V.jugularis in Richtung Herz bis in die V.cava cranialis vorgeschoben, fixiert und am Nacken aus der Haut ausgeleitet. Eine Spülung beider Dauerkatheter erfolgte täglich mit physiologischer Kochsalzlösung.

3.2.3.2.3. Implantation der EEG-Elektrodensockel:

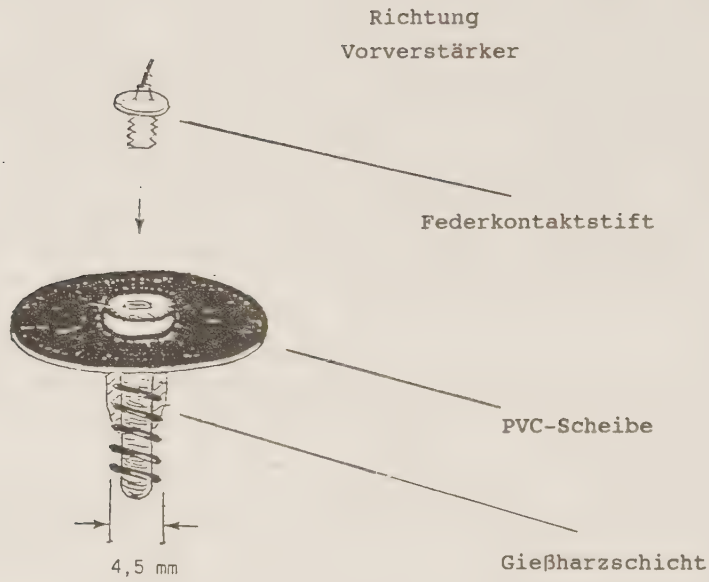
Bei den Schweinen wurden im Os frontale und Os parietale insgesamt fünf V_2A Kortikalisschrauben der Länge 16-40 mm (Gewinde: ø 4,5 mm), die im schraubenkopf-

nahen Bereich mit einer isolierenden Gießharzschicht überzogen waren (Abb.: 3-1, S.59), als Elektrodensockel modifiziert nach einer Methode von HOFFMEISTER (69) und ZWIENER et al.(157) implantiert. (Abb.: 3-2, S. 60)
Um ossäre Hitzenekrosen zu vermeiden wurden mit einem niedrigtourigen Druckluftbohrer (AO-Instrumentarium) fünf Bohrungen von 3,6 mm Durchmesser in die Schädeldecke nach der Methode von ZWIENER et al.(157) angelegt. Mit einem Schraubenmeßgerät konnte die Bohrlochtiefe und damit die passende Länge der Kortikalisschraube ermittelt werden.

Ein Elektrodensockel wurde 1-2 cm lateral der Medianlinie auf einer Verbindungslinie der lateralen Augenwinkel lokalisiert. (Präzentraler Sockel: Länge 16 mm beim Läufer-, 30 mm beim Schlachtschwein).
Die zwei zentralen Sockel (Länge 16 mm beim Läufer- und 30 mm beim Schlachtschwein) lagen 1-2 cm lateral rechts und links der Medianen und 1-1,5 cm in okzipitaler Richtung des präzentralen Elektrodensockels.
Die restlichen zwei okzipitalen Elektroden (Länge 18 mm beim Läufer- und 40 mm beim Schlachtschwein) lagen 1-2 cm oral der Squama okzipitalis und ebenso 1-2 cm lateral der Medianlinie (104). (Abb.:3-2, S. 60)
Die Nomenklatur bei der Elektrodenplazierung erfolgte nach dem Vorschlag von ZWIENER et al. (157).
Die Elektrodensockelspitzen sollten lediglich die Dura mater berühren.

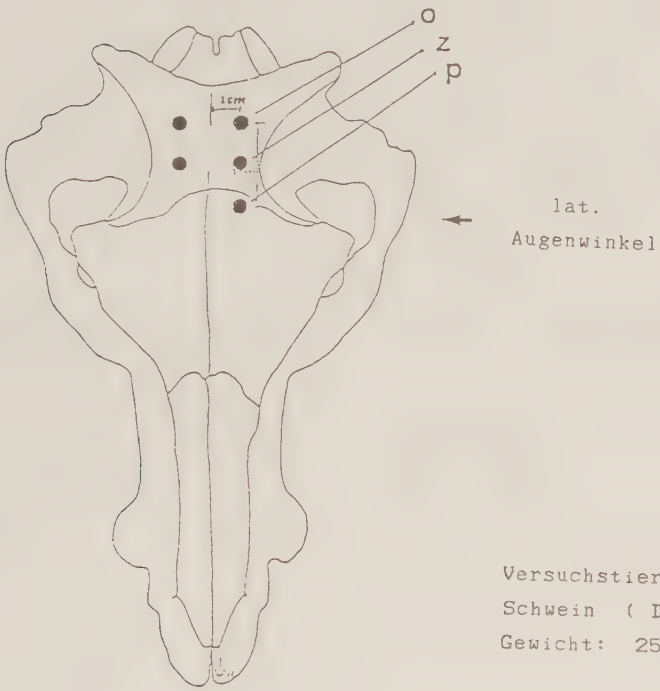
Bei allen Versuchen wurde ein Erholungszeitraum von mindestens 24 Std. zwischen Operation und Versuchsbeginn eingehalten.

Abb.: 3-1 EEG-Elektrodenaufbau



Elektrodensockel (V_2A-Kortikalisschraube ø 4,5 mm
Länge 16-40 mm)

ELEKTRODENANORDNUNG AM SCHÄDEL



Versuchstier:
Schwein (DL × PIET)
Gewicht: 25-35 kg

Elektrodenanordnung: o = okzipital
p = präzentral
z = zentral

Abb.: 3-2 Elektrodenlokalisation
(Nach ZWIENER et al. (157)).

3.2.4. Versuchsablauf

3.2.4.1. Versuchsgruppen mit beobachteten und gemessenen Parametern.

Die Untersuchungen wurden in drei Gruppen eingeteilt. Dabei wurden an 27 Läuferschweinen 43 Versuche in CO_2- und 10 in N_2-Atmosphäre, sowie 4 CO_2-Versuche mit 3 Schlachtschweinen durchgeführt.

Tab.: 3-2 Versuchsgruppen

Versuchsgruppe	CO_2-Labor	CO_2-Praxis	N_2-Labor
Methode	CO_2-Applikationn in Be-Betäubungskammer (Labor)	CO_2-Betäubung kommerz. Dip-Lift-Anlage	N_2-Applikation in Betäubungskammer (Labor)
Versuchstiere	Läufer	Schlachtschw.	Läufer
Anzahl N	27	3	10
Gewicht $\bar{x}$	30,1 kg	105 kg	29,8 kg
Rasse	PIETxDL	DLxDLxDU	PIETxDL
Versuche in Betäubungskammer:	36	-	10
Versuche in kommerz. Dip-Lift Anlage	-	4	-
Versuche: Tier in Hängemattte immobilisiert	7	4	-
Versuchszahl insgesamt	43	4	10

Tab.: 3-3 Beobachtete und gemessene Parameter:

Parameter:	Methode	Anzahl der Versuche	davon Versuche CO_2-Labor	CO_2-Prax.	N_2 Labor
Verhalten	Video	39	27	4	8
O_2-Konzentration im Atemgasgemisch	Oxycom 25 D Drägerwerke	56	43	4	9
CO_2-Konzentration im Atemgasgemisch	CO_2-Meßgerät Dräger u.Butina	4	-	4	-
EEG	monopolare od. bipolare Tiefenableitung	18	16	2	-
Blutgase art. und pH_a	Blutgasanalysator (Laboratory Instruments, Radiometer)	40	28	4	8
Laktat / Glukose	Fluorid/EDTA, HK-Methode	24	11	4	9
Elektrolyte	flammenfotometrisch	24	11	4	9
Kreatinin, Serumeiweiß Enzymaktivitäten.	HITACHI 705	24	11	4	9
Hämatokrit, Hämoglobin, Leukozyten, Erythrozyten	Mikrozentrifuge bzw. Microcounter cc 130	17	10	-	7

Tab.: 3-4 Zeitablauf der Versuche

	Meßzeitpunkt	Versuchsphase
Versuchsvorbereitungen	24 Std. und ca.1 - 1 1/2 Std vor Versuchsbeginn	Allgemeinunter - suchung
	1 Std. vor Ver - suchsbeginn	Vorwerte arteriell [1] und venös [2] ; (VW1)
	ca.15-30 Min. vor Versuchsbeginn	Einfangen der Tiere in der Stallbox; Umsetzen in die Betäubungskammer; Anlegen der Meßvorrichtung
Versuch	unmittelbar vor Versuchsbeginn	Vorwerte arteriell [1] und venös [2]; (VW2)
	Versuch Start Dauer: ca.2 Minuten	Videoaufnahme, EEG O_2-Konz. - Messung CO_2-Konz.-Berechnung bzw. N_2-Konz.-Berechnung arterielle Blutentnahme in 4-10 Sek. Intervallen
	1 Min. nach Ende des Versuchs	venöser [2] Nachwert (NW)

1) Hb_aO_2 , pH_a , P_aCO_2 , P_aO_2, $HCO_3^-{}_a$ und BE_a.

2) Laktat, Glukose, Elektrolyte, Enzymaktivitäten mit Kreatinin und Gesamteiweiß, Hämatokrit, Hämoglobin, Leukozyten und Erythrozyten.

3.2.4.2. CO_2- und N_2- Versuche im Labor:

Für die CO_2-Applikation in einer Betäubungskammer wurde eine nach allen Seiten gasdichte Plexiglasbox hergestellt.

Diese Plexiglaskonstruktion war mit einer Länge von 96 cm , einer Breite von 34 cm und einer Höhe von 54 cm und mit einem Rauminhalt von 180 Litern auf die Größe eines bis zu 40 kg schweren Schweines (Läufer) abgestimmt.
Die Kohlendioxidzufuhr erfolgte aus einem Flutungs - behälter über einen Einfüllstutzen mit lichtem Durchmesser von 8 cm.
20 cm über dem Kastenboden war die Oximetersonde (OXYCOM 25 D DRÄGER Lübeck) zur Meßung der aktuellen Sauerstoffkonzentration in die Wand der Betäubungskammer fest eingebaut. Die Direktanzeige der Sauerstoffkonzentration war seitlich so am Plexiglaskasten befestigt, daß dadurch während des CO_2-Betäubungsvorganges der Sauerstoffkonzentrationsabfall, der durch die CO_2-Einflutung in die Betäubungskammer zustande kam, genau registriert und auch auf Video festgehalten werden konnte.

Um möglichst artefaktfreie EEG-Ableitungen zu gewährleisten wurden 4 Tiere in 7 Versuchen in einer Segeltuchhängematte, die in die Betäubungskammer integriert werden konnte, immobilisiert.

Während des 2 Min. dauernden Versuchsablaufes sollten folgende Arbeitsgänge synchron ablaufen:
Manuelles Fluten des Narkosebehälters mit CO_2 unter

steter Kontrolle des Sauerstoffkonzentrationsabfalles in der Betäubungskammer, Protokollieren der aktuellen O_2-Konzentrationen der Betäubungskammer in Abständen von 5 Sekunden.

Gleichzeitig wurde das EEG über das Siemens Elema EEG-EKG-Gerät ausgedruckt.
Die Abnahme der arteriellen Blutgaswerte (Technik und Meßwerte der Blutentnahme, (Kap. 3.2.4.4., S. 68) erfolgte jeweils im Abstand von 6-10 Sekunden über einen Zeitraum von 90-110 Sekunden. Der aktuelle Entnahmezeitpunkt wurde dabei protokollarisch festgehalten.
Die venöse Blutabnahme erfolgte 1 Min. nach Ende der Versuche. (Tab.: 3-4, S.64)
Jeder Versuch wurde in einer protokollarischen Niederschrift und zumeist auch über Videoaufzeichnungen dokumentiert.

Die N_2-Versuche erfolgten im selben Versuchsaufbau und unter gleichen Bedingungen. An Stelle des Kohlendioxids wurde Stickstoff in die Betäubungskammer geleitet.

3.2.4.3. CO_2-Versuche im Schlachtbetrieb:

Die Versuche wurden im Institut für Tierzucht und Tierverhalten Mariensee der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft Braunschweig-Völkenrode in einer Dip-Lift-Betäubungsanlage durchgeführt.

Für die Versuche wurde die im Schlachtbetrieb benutzte auskippbare, V-förmige Gondel, die mit einem Flaschenzug in die 2,00 m tiefe , 0,83 m breite und 2,30 m lange Grube abgesenkt werden konnte, ausgebaut. Die 1,07 m hohe , 0,52 m breite und 2,35 m lange Gondel wurde durch eine 1,5 m lange leicht V-förmige leiterartige Holztrage ersetzt, auf der die Schlachtschweine mit 30mm breiten Flachbändern fixiert wurden, damit sie in der späteren Unruhephase nicht mit dem Kopf oder den Gliedmaßen an die Grubenwand stoßen oder aus der Trage kippen konnten.

Die Tiere wurden im Versuch innerhalb von 15 bis 20 Sekunden über vier an den Ecken der Trage befestigte Seile durch Hilfskräfte ca. 1,7 m tief in die Grube abgelassen.

In Kopfnähe des Schweines befand sich eine an der Holztrage befestigte Sauerstoffmeßsonde, die beim Absenken der Trage die kontinuierlich sich verändernde Sauerstoffkonzentration in unmittelbarer Nähe der Tiere anzeigte.
Die Kohlendioxid-Konzentration wurde über die festinstallierte betriebseigene Anlage 1,15 m über dem Grubenboden gemessen.

3.2.4.4. Blutentnahme: Technik und Meßwerte.

Arterielle und venöse Ausgangswerte wurden jeweils eine Stunde vor Versuchsbeginn entnommen, unter Vermeidung von Blasenbildung 1 bis 1,5 ml arterielles Blut mit einer heparinisierten 2 ml Plastik-Spritze über den Karotiskatheter und 12 - 15 ml venöses Blut über den Jugulariskatheter.

Die Abnahme der zweiten venösen und arteriellen Vorwerte (VW2) erfolgte jeweils unmittelbar vor Versuchsbeginn.

Während des folgenden CO_2-Betäubungsvorganges wurde die arterielle Blutentnahme in 6-10 Sek. Intervallen über einen verlängerten Karotiskatheter durchgeführt.

Für die Versuche in der Dip-Liftanlage wurde eine Katheterverlängerung aus einem 3 m langen und 2,1 mm starken PVC-Schlauch, auf dessem Ende ein Drei-Wege-Hahn aufgesteckt war, verwendet. Auf diesem wurde eine 2 ml Plastik-Spritze zur Abnahme der arteriellen Blutprobe und eine 20 ml Plastik-Spritze zur Aspiration frischen arteriellen Blutes aufgeschraubt.
Arterielles Blut konnte über den 3 Meter langen Schlauch entgegen der Schwerkraft mit einer Verzögerung von ca. 9 Sekunden aspiriert werden.

Bei den Versuchen im Labor erfolgte die Blutentnahme über einen 150 cm langen Perfusor^R Infusionsschlauch aus PVC mit der Abmessung 1,5 x 2,1 mm ø , der auf den arteriellen Dauerkatheter aufgesetzt wurde und durch den das arterielle Blut kontinuierlich, dem bestehen-

den Blutdruck entsprechend floß und jede Probe um ca. 7 Sekunden verzögerte. Bei der zeitlichen Probenzuordnung wurde diese Zeitverzögerung bei der Abnahme berücksichtigt.

Um Blasen- und Hämolysebildung zu vermeiden, mußte vorsichtig und gleichmäßig aspiriert werden. Die auf diese Weise gewonnene arterielle Blutmenge von ca.1,5 ml wurde luftdicht verschlossen, auf gekörntem Eis gelagert und unmittelbar nach Abschluß der Betäubung ausgewertet (Tab.: 3-3, S. 63; Tab.: 3-4, S. 64 und Tab.: 3-5, S. 70)

Ca. 1 Minute nach Abflutung des CO_2 aus der Kammer wurde die venöse Blutmenge von 12 bis 15 ml am noch betäubten Schwein entnommen (Nachwert NW). Davon wurden sofort nach der Entnahme 2,5 ml in ein Fluorid-Glukose-Röhrchen, 2 ml in ein K-EDTA-Röhrchen für die Hämatokrit-, Hämoglobin-, Erythrozyten- und Leukozytenbestimmung und 8-10 ml in ein Glasröhrchen zur serologischen Untersuchungen (Enzymaktivitäten, Elektrolyte) gefüllt (Tab.: 3-6, S.71).

Tab.: 3-5 Gemessene und berechnete arterielle Parameter mit physiologischen Richtwerten.

Abk.	Parameter	Physiolog. Werte	Lit.
Hb_aO_2	Sauerstoffsättigung	91 - 95 %	(43,103)
pH_a	Blut pH -log H^+	7,39 - 7,48	(43,52,103)
P_aO_2	O_2-Partialdruck	70 - 100 mmHg	(43,52,103)
P_aCO_2	CO_2-Partialdruck	27 - 42 mmHg	(43,52,103)
BE_a	Basenüberschuß	-0,6 - +4,7 mmol/l	(43,52,103)
$HCO_3^-{}_a$	Bikarbonat	21 - 28 mmol/l	(43,52,103)

Tab.: 3-6 Blutparameter und Bestimmungsmethoden der venösen Blutuntersuchung.

Parameter	Proben-menge	Behandlung	Bestimmungs-methoden
Laktat und Glukose	2,5 ml in Fluorid-Glukose-Röhrchen	kurzes Schwenken nach Probengewinnung; Zentrifugieren 5Min.bei 3000U/Min. in einer Kühlzentrifuge; Abpipettieren des Plasmas	Laktat: Fluorid/EDTA-Methode Glukose: Hexokinase-Methode (HK)
Enzym - aktivität: GOT, GPT, ALP,LDH, CPK, GLDH, γ-GT und α-HBDH; Kreatinin u. Gesamteiweiß; Elektrolyte: Na, Cl, Ca, K und P.	8-10 ml in Glas - Röhrchen	Stehenlassen des Nativblutes bis zum Ablauf der Spontangerinnung; Loslösen des Blutkuchens mit einem Plastikspatel von der Glaswand; Zentrifugieren 5Min.bei 3000U/Min. Abpipettieren des Serums und kühl lagern bis zur Bestimmung.	Enzymaktivität, Kreatinin und Gesamteiweiß: HITACHI SYSTEM 705 Chlorid: CHLORIDMETER 920 IMA CORNING Na, Ca, K, P: Flammenphoto - metrisch
Hämatokrit, Leukozyten, Hämoglobin, Erythro - zyten	2ml in K-EDTA Röhrchen	Schwenken des Röhrchens nach Blutab - nahme, kühl lagern bis zur Bestimmung	Hämatokrit: MICROFUGE IBR 10Min. bei 10000 U/Min. Leukozyt., Hb., u. Erys : MICROCOUNTER CC - 130

Tab.: 3-7 Physiologische Werte der venösen Parameter.

Parameter	Physiologische Wert 1)	Literatur
Laktat	0-11 mmol/l	(18)
Glukose	4,0-6,3 mmol/l	(18)
	80 -95 mg/dl	(35)
Erythrozyten	5 -8 Mill/µl	(18,35)
Leukozyten	10-21 1000/µl 2)	(18)
Hämatokrit	33-45 %	(18)
Hämoglobin	10,8-14,8 g/dl 2)	(18)
Cl	99-112 mmol/l	(35,103)
Na	133-171 mmol/l	(18,103)
K	4,5-6,5 mmol/l	(18,103)
P	6,5-10,2 mmol/l	(18)
Ca	2,4-3,0 mmol/l	(18,35)
Serumeiweiß	6,5-8,1 g/dl	(35)
Kreatinin	0,7-1,4 mg/dl	(103)
GOT	6,2-21,4 IU/l	(18)
GPT	13-16 IU/l	(60)
ALP	23 -50 IU/l 3)	(18,40)
LDH	455-613 IU/l	(89)
α-HBDH	2/3 der LDH-Aktivität	(103)
CPK	100-1250 IU/l	(18)
γ-GT	o.A.	-
GLDH	o.A.	-

1) Tiere der Gewichtsklasse 50-100 kg

2) Nach NEUNDORF und SEIDEL (103) und PILLAR (112) beträgt der Leukozytengehalt beim 3 Monate alten Schwein 20-28 · 1000/µl und der Hämoglobingehalt 7,5-11,5 g/dl.

3) Nach BICKHARDT (18) ist bei jungen Tieren mit höheren Werten zu rechnen.

3.2.4.5. EEG-Registrierung

In den eigenen Untersuchungen stellte die unverletzte Dura die Signalquelle für den Abgriff des EEG dar. RÖSSNER (118) bezeichnete diese Form der Ableitung auch als Elektrodurogramm (EDG).

Nach dem Prinzip der Sockeltechnik (69) wurden in modifizierter Form V_2A - Kortikalisschrauben (Gewindedurchmesser: 4,5 mm) von 16 bis 18 mm Länge beim Läuferschwein und 30 bis 40 mm Länge beim schlachtreifen Schwein - je nach Schädeldicke - in das Os frontale und Os parietale als Elektrodensockel (Abb.: 3-1, S.60) implantiert (S. 58, Kap.3.2.3.2.3.). Dieser wurde in seiner oberen Hälfte gegen die Hautmuskeln mit einer vorher aufgetragenen und sterilisierbaren, hitzeresistenten Gießharzschicht überzogen. Zusätzlich wurde der Sockelkopf mit einer PVC-Scheibe von 15 mm Durchmesser (Abb.: 3-1, S.60) gegen eine mögliche Wundsekretansammlung geschützt.

Der Potentialabgriff über die Elektrodensockel erfolgte mit Federkontaktstiften, die in die Imbusschraubenkopfvertiefung des Elektrodensockelkopfes mit einer kurzen Drehung befestigt werden konnten.

Nach der Signalübertragung wurden die Potentialdifferenzen im Signalverstärker übersetzt und sofort im Registriergerät (SIEMENS ELEMA EEG/EKG, 6-Kanal, Papierdurchlauf 25 mm pro Sekunde) aufgezeichnet.

Die Nomenklatur der Elektrodenlokalisation erfolgte nach ZWIENER et al. (157) :
p = präzentral, z = zentral, o = okzipital (Abb.:3-2, S.61). Bei jedem Tier wurde über fünf Elektroden bipolar oder monopolar abgeleitet.
Zusätzlich befand sich eine Referenzelektrode subkutan am Ohransatz.

Der zu Beginn der Versuche verwendete Verdrahtungsplan mit fünf Schnittstellen konnte auf zwei Schnittstellen reduziert werden. Auf diese Weise konnte die Möglichkeit der Artefakteinlagerung im EEG reduziert werden.

3.2.4.6. Statistische Auswertung

3.2.4.6.1. Arterielle Werte

Die Werte der arteriellen Blutgasanalyse wurden dem Zeitablauf der CO_2- bzw. N_2-Versuche zugeordnet. Dabei wurden die arteriellen Parameter auf der Ordinate und die Zeit in Sekunden auf der Abszisse aufgetragen.

CO_2-Gruppe:
Der Beginn der heftigen Unruheerscheinungen, ein Verhaltensparameter, der bei allen Tieren regelmäßig im Zeitraum zwischen der 14. und 42. Sekunde nach CO_2 - Flutungsbeginn auftrat , wurde jeweils als Zeitpunkt 0 festgelegt und im folgenden als Exzitationszeitpunkt bezeichnet. Die Probenentnahmen vor diesem Zeitpunkt wurden als Minus-Sekunden, die danach erfolgten wurden als Plus-Sekunden gerechnet.
In Tabellen mit der Zeitskala von -30 Sek. vor und +30 Sek. nach Exzitationsbeginn wurden alle zwei Sekunden Meßwerte zusammengefaßt und deren Mittelwerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen (SD) und Standardfehler (SE) berechnet.
Die Ergebnisse der Schlachtschweineversuche von Mariensee wurden wegen der geringeren Zahl an Messungen als Einzelwerte ohne SD- und SE-Berechnung erfaßt.

N_2-Gruppe:
Der Stichprobenumfang in der N_2-Gruppe war geringer als in der CO_2-Gruppe, sodaß der Mittelwert ($\bar{x}$) mit Standardabweichung (SD) und Standardfehler (SE) aus Werten über jeweils zehn Sekunden ermittelt wurde.
Da der Exzitationszeitpunkt bei der CO_2-Gruppe für

das Gesamtkollektiv von 27 gültigen Messungen (n=27) bei 31,7+/-6,6 Sekunden lag (Tab.:3-8,S.85) wurde in der N_2-Gruppe der Zeitpunkt der 31,7. Sekunde nach N_2-Anflutung als Vergleichsmeßpunkt festgesetzt und im folgenden auf den Wert 30,0 Sekunden abgerundet.
In den jeweiligen Ergebnis-Tabellen und -Abbildungen wird der Zeitpunkt -30" in der CO_2-Gruppe mit dem Zeitpunkt 0 der N_2-Gruppe, der -20"-CO_2-Wert mit dem 10"-N_2-Wert usw. verglichen (Abb.: 3-4 bis 3-15).

3.2.4.6.2. Venöse Werte.

Der Vergleich der Blut-und Serumwerte zwischen der CO_2-Labor-Gruppe und der N_2-Gruppe erfolgte nach dem FRIEDMANN-Test und dem Test nach WILCOXON und WILCOX, einem Testverfahren für den multiplen Vergleich von abhängigen Stichproben.
Signifikant sind Unterschiede bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$, hochsignifikant solche bei dem $p \leq 0,01$ ist.
Für den Nachweis von signifikanten Unterschieden zwischen den untersuchten Stichproben müssen FRIEDMANN-Test und WILCOXON und WILCOX-Test gleichzeitig eine Signifikanz aufweisen.
Aufgrund des geringen Stichprobenumfanges in den 4 Versuchen der Schlachtschweine-Gruppe wurden die venösen Werte als Einzelwerte tabellarisch aufgeführt. Im Text zu den Ergebnissen der CO_2- und N_2-Gruppen (S. 77 ff.) wurden Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung (SD) festgehalten ($\bar{x}$+/-SD).

3.3 Ergebnisse

3.3.1. Video - Dokumentation

3.3.1.1. CO_2 - Betäubung:

Die Läuferschweine konnten über den gesamten Zeitraum des eigentlichen Versuches in der von allen Seiten einsehbaren Plexiglasbetäubungskammer beobachtet und ihr Verhalten auf Videoband aufgezeichnet werden.

Zu Beginn der Versuche bewegten sich die Schweine frei in der Betäubungskammer. (Abb.:3-3-1, S.82 und Tab.: 3-8, S. 85).
In den ersten fünf bis sechs Sekunden nach Einflutung des CO_2 zeigte keines der Tiere Verhaltensänderung. Die ersten Reaktionen erfolgten ab der sechsten bis siebten Sekunde durch Heben des Kopfes oder wie aus Abb.: 3-3-2, S. 82 ersichtlich durch leichtes Aufkrümmen des Rückens.
Ca.10 Sekunden nach CO_2-Flutungsbeginn (-20.Sek.) war ein markantes "Luft schnüffeln" charakteristisch für das Verhalten der Versuchstiere. Dabei wurde die Rüsselscheibe nach oben gerichtet und die Luft prüfend eingeatmet. Die Sauerstoffkonzentration im Atemgasgemisch der Betäubungskammer betrug zu diesem Zeitpunkt 16-17 % (Tab.: 3-11, S.102). Um die 20.Sekunde nach CO_2-Flutungsbeginn (-10.Sek.) folgten zumeist bei zugleich verstärkter Bauchatmung, "schmeckende und schmatzende" Maulbewegungen, denen nach schneller Atemfrequenzsteigerung in 8 von 27 Versuchen Keuchen

und Husten folgte (Abb.: 3-3-3, S.83).
Die O_2-Konzentration in der Einatmungsluft war auf 10,5+/-4,4 % gesunken (Abb.: 3-11, S. 100 und Tab.: 3-11, S.102).
Aus den Videogroßaufnahmen der Augen war während der CO_2-Zufuhr keine Rötung, kein Blinzeln oder Angstweiten ersichtlich.
Bei den Schlachtschweinen in Mariensee war die Phase vor Beginn der motorischen Unruhe in ähnlicher Weise durch eine deutliche Zunahme der Atemfrequenz und durch keuchende Atmung zum Teil mit Husten gekennzeichnet. (Dauer 10,5+/-3 Sekunden in 4 Versuchen).

Unruhestadium:

Das Stadium der motorischen Hyperaktivität wurde zum Teil durch eine Phase von zwei bis vier Sekunden eingeleitet, in der die Schweine mit seitlichem heftigen Kopfschlagen reagierten. Diese Bewegungen leiteten im Mittel 26,2 +/- 5,5 Sekunden nach Beginn der CO_2-Flutung die eigentlichen motorischen Hyperaktivitäten ein, deren Beginn nach 31,7+/-6,6 Sekunden mit einer Zeitdauer von 10,8+/-6,9 Sekunden registriert wurde (Abb.: 3-3-4, S. 83).
Wenig später kam es bei 33,2 +/- 8,6 Sekunden zu einem Einbrechen der Tiere in Vorder- und Hintergliedmaßen. Zu diesem Zeitpunkt lag die O_2-Konzentration bei 7,2+/-3,0 %, die CO_2-Konzentration bei durchschnittlich 66,8 % .
Bei den Läuferschweinen war in 25 % der Versuche (n=9) eine zweite Hyperaktivitätsphase mit einer Dauer von

9,7+/-6,5 Sek. zu sehen, ihr Beginn lag bei 57,6 +/- 7,1 Sekunden.
In 10 Versuchen kam es mit Einsetzen der motorischen Hyperaktvität oder später zu Lautäußerungen, die in gleichbleibend hoher Tonlage über die Phase der motorischen Hyperaktivität hinaus zu hören waren. Nach 2 bis 8 Sekunden verebbten die Laute einige Sekunden vor Beginn der Schnappatmung in einem rasselnden oder schnarchenden Atmen (Tab.: 3-8, S. 85).

In den vier Versuchen an Schlachtschweinen , die im Institut für Tierzucht und Tierverhalten Mariensee durchgeführt wurden, war der Beginn der motorischen Hyperaktivtätsphase 25,5+/-4,0 Sekunden nach Absenken der Tiere in die Betäubungsgrube erkennbar. In zwei Fällen war auch hier ein Schreien über einen Zeitraum von ca.10 Sekunden ab Beginn der Unruhe wahrnehmbar. Die Dauer der motorischen Hyperaktivitäten betrugen 19,7+/-6,1 Sekunden. Die Sauerstoffkonzentration über dem Boden der Betäubungsgrube lag zu diesem Zeitpunkt bei 5 % , die CO_2- Konzentration bei 78 %.

Postexzitatorisches Stadium :

Für den postexzitatorischen Abschnitt war sowohl bei den Schlachtschweinen als auch bei den Läufern zunächst ein scheinbarer Atemstillstand von ca.10 Sekunden charakteristisch. Die Muskulatur war dabei entspannt. 61,7+/-13,9 Sekunden nach Beginn der CO_2 - Flutung folgte in regelmäßigen Intervallen bis zum Ende der Betäubung Schnappatmung (Abb.: 3-3-5, S.84 und Tab.: 3-8, S.85).

3.3.1.2. N_2-Gruppe

In neun N_2-Versuchen konnte ein auffallend homogenes Verhalten beobachtet werden.

Versuchsvorbereitungen, Betäubungskammer und Versuchsdauer (112 +/- 4 Sek.) entsprachen dem der CO_2-Betäubung, nur wurde anstelle Kohlendioxid reiner Stickstoff in die Betäubungskammer geflutet.

Der Sauerstoffgehalt fiel 10 Sek. nach Versuchsbeginn von 20 auf 14+/-2,5 %, nach 20 Sekunden auf 10 +/- 2,5 % und nach Ablauf einer halben Minute war er bei einem Wert von 6 +/- 2% weitgehend identisch mit dem der CO_2-Versuche. Zum Vergleich lag der O_2-Gehalt zur 30.Sekunde bei der CO_2-Betäubung bei 6,5+/- 2 % . 60 Sekunden nach Beginn lag der Sauerstoffgehalt in den N_2-Versuchen bei 4,5+/-1% (Tab.:3-13, S.102).

Bis zur 70.Sek. war das Verhalten der Schweine als ruhig und aufmerksam einzustufen. Die Tiere standen oder lagen dabei entspannt in der Betäubungskammer. Ein Schwein krümmte von der 45. bis 60.Sekunde den Rücken. Nach der 70.Sek. zeigte sich bei acht von neun Tieren ein wiederholtes Stampfen und Scharren mit den Vordergliedmaßen.
Ein Tier verhielt sich während des gesamten N_2-Hypoxieversuches ruhig und zeigte keine erkennbare Verhaltensänderung.

Bei drei Läuferschweinen zeigte sich kurz vor Abschluß der Versuche nach I Minute und 40 Sekunden Aufenthalt in der mit Stickstoff gefluteten Betäubungskammer, eine verstärkte Reaktion: In diesen Fällen wurde das Stampfen mit dem Vorderfuß, der aufrecht in der Kammer stehenden Tiere energischer, zwei von drei Tieren warfen den Kopf "Luft schnappend" nach oben.
Auf diese Reaktionen hin wurden die Versuche 1 Minute und 45 Sek. beziehungsweise 2 Minuten nach Beginn der Stickstoff-Flutung abgebrochen.

Abb.: 3-3 Verhalten unter CO_2-Anflutung. (Serie Abb.: 3-3-1 bis 3-3-5)

Abb.: 3-3-1

Ausgangsposition vor Beginn der CO_2-Flutung: Das Schwein sitzt in der Betäubungskammer. Das Verhalten ist ruhig und aufmerksam.

Abb.: 3-3-2

Das Schwein ist aufgestanden. 16 Sekunden nach Beginn der CO_2-Anflutung zeigt es ein leichtes Aufkrümmen des Rückens.

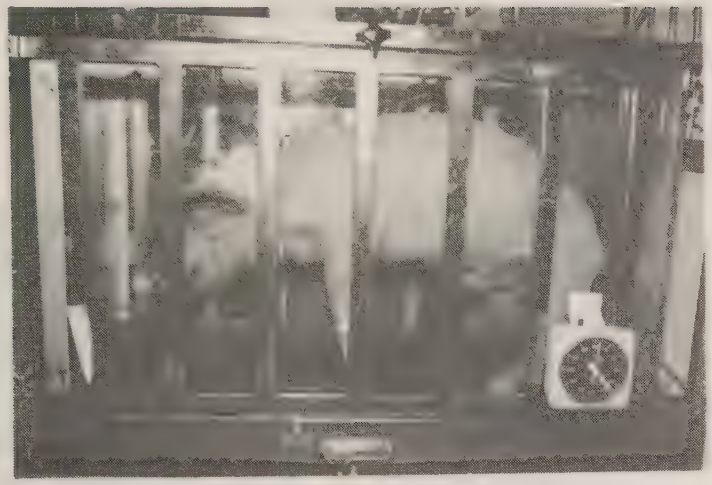


Abb.: 3-3-3
23 Sekunden nach Beginn der CO_2-Flutung beginnt eine stark keuchende Atmung mit Husten, das Schwein stützt sich seitlich an die Betäbungskammerwand an.

Abb.: 3-3-4
Beginn der motorischen Hyperaktivität, 28 Sekunden nach Beginn der CO_2-Flutung.

Abb.: 3-3-5

Seitenlage des betäubten Tieres in der Kammer, bei vollständiger Muskelrelaxation.
Schnappatmung hat 58 Sekunden nach Beginn der CO_2-Anflutung für die Dauer von 50 Sekunden eingesetzt.

Tab.:3-8 Beginn von Verhaltensänderungen (in Sekunden); Auswertung anhand der Video-Aufzeichnung

Die Zahlenangaben in der Rubrik unter der jeweiligen Tierkenn-Nummer bezeichnen den Beginn der Verhaltensänderung in Sekunden nach CO_2-Anflutung.

Für die Zeitpunkte des Auftretens der einzelnen Verhaltensweisen wurden Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (SD) und Variationskoeffizient (V=SD/$\bar{x}$) errechnet.

Tierkennziffer		416 I	436 I	454 I	449 III	459 II	459 III	469 I	460 II	460 IV	469 II	460 V	476 II	475 II	475 III	476 III	482 I	490 I	490 II	490 I	503 I	608 I	609 I	609 II	609 III	620 I	621 I	620 II	$\bar{x}$	SD	V
Halothancpfindlichkeit		H(7)	H(7)	H(0)	H(+)	H(+)	H(+)	H(+)	H(+)	H(+)	H(+)	H(+)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)	H(+)	H(+)	H(+)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)	H(-)			
Verhaltensmerkmale / Häufigkeit		Beginn der Verhaltensänderungen in Sekunden																													
ruhig (Ausgangsposition)	24		1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		1	1	1	1			
unruhig (Ausgangsposition)	3	1		1																				1							
steht (Ausgangsposition)	7						1								1			1					1	1	1			1			
sitzt (Ausgangsposition)	2	1																									1				
liegt (Ausgangsposition)	18		1	1	1	1		1	1	1	1	1	1	1		1	1		1	1	1	1				1					
Kopf heben	14	5	6	10		7	5						5	11		5	4			7	5				19	3	4		6.9	4.1	0,59
Schnüffeln	10		11		10						12		6	20			19		5			13				6	8		11,0	5.2	0.47
Aufsetzen vorne	14			13	5			23	25	6	7		13	15		6	10		13	14	18	17							13,2	6.2	0,47
Aufstehen	12	8	26	16	20	19				24		3	20	25		12										10		24	17,3	7,5	0,43
verschärfte Bauchatmung	6						13								26								15	17	16			21	18.0	4.7	0.26
Unruhe	15		23	12		21	18	12	17			8			26	18	11			26		20	34		18		11		18,3	7.0	0.38
Schnatzen	13	15							33	19	15			20	18	10	20				19	21	30	22			14		19.7	6.2	0.31
weites Maulöffnen	4		23												25			19							21				22,0	2,6	0,12
keuchende Atmung	7	10		18	18									28		36		14	18										20.3	8,8	0.43
Husten	7					34							18		30	26		18								13	35		24.9	8.6	0.35
(Luft) schnappen	7					20	30	22		27	27	14											36						25.1	7.2	0.29
zeitl. Kopfschlagen	11				21			31	37		28	20	26	32								25		23		19		27	26.7	5.5	0.21
Schwanken	2					20														22									25,0		
zeitl. Umkippen	2						20																				25		26,5		
Erste motorische Hyperaktivitätsphase	27	19	29	25	26	39	42	35	39	30	33	22	20	34	41	40	42	30	31	30	33	20	36	31	24	20	30	30	31.7	6.6	0.21
Einbrechen	9					39	39	24							44		38	28	30							18	39		33.2	8,6	0,26
Speichelfluß	2														34	40													37.0		
Umkläuderung	10							53	63	47			54		56		39		54	47							47	20	48.8	9.8	0,21
Zweite motorische Hyperaktivitätsphase	9							51					50			50			60	50	56			50		72	63		57.6	7.1	0.12
Schnappatmung	27	50	45	50	55	45	60	45	50	80	50	45	70	65	70	70	70	50	90	60	70	44	70	50	73	75	45	70	51.7	13.9	0.23

3.3.2. Arterielle Blutgaswerte

3.3.2.1. pH_a-Wert
(Abb.: 3-4, 3-5 und Tab.: 3-9, S.89-90)

Vorwerte:
Als pH_a-Ausgangswerte (VW 1) wurden 1 Std. vor Start der Versuche Werte von 7,46+/-0,04 für die Läufer in den CO_2- und 7,46+/-0,03 für die Läufer in den N_2-Versuchen gemessen. Für die Schlachtschweine ergaben sich Werte von 7,44+/-0,02 . Nach Abschluß der Versuchsvorbereitungen (Kap. 3.2.4., S.62 und Tab.: 3-4, S.64) wurden unmittelbar vor Beginn der Versuche die zweiten Vorwerte (VW 2) gewonnen. Der pH_a betrug dann im Mittel 7,45 +/-0,04 bei den CO_2-Läufern, 7,46+/-0,03 bei den N_2-Läufern und 7,38 +/-0,04 bei den Schlachtschweinen.

Werte während der CO_2- und N_2-Anflutung:
Etwa 10 Sek. nach Beginn der CO_2-Anflutung war der pH_a der Läuferschweine zum Meßzeitpunkt -20.Sekunde, d.h. 20 Sekunden vor Beginn der motorischen Unruhe auf 7,32 +/-0,24 gesunken. Die pH_a-Werte der Schlachtschweine lagen zum vergleichbaren Zeitpunkt zwischen 7,35 und 7,44. Der vergleichbare Zeitpunkt in den N_2-Versuchen war 10 Sekunden nach der Stickstoffanflutung bei einem pH_a von 7,50+/-0,02.
10 Sekunden später (Zeitpunkt -10.Sek.) hatte sich der pH_a in den CO_2-Versuchen auf 7,10+/-0,33 bei den Läufern gesenkt. Bei den Schlachtschweinen wurden Werte von 7,15 bis 7,43 gemessen. In den N_2-Versuchen lag er bei 7,54+/-0,03.

Zeitpunkt 0. Sekunde der CO_2- und entsprechender Zeitpunkt +30. Sekunde der N_2-Versuche:
Als Zeitpunkt 0.Sekunde wurde in den CO_2-Versuchen der Beginn der motorischen Hyperaktivität gerechnet.
Diese Phase begann bei den Versuchen in Mariensee nach 25 Sekunden Aufenthalt in der CO_2-Atmosphäre. Die Messung des arteriellen pH ergab Werte um 6,84+/-0,18.
Bei den Versuchen an Läufern war nach 31,7 Sekunden ein etwas späterer Beginn der motorischen Unruhe und Hyperaktivität zu beobachten.
Mit 6,78+/-0,16 wurde aber ein ähnlich tiefer arterieller Blut-pH wie bei den Schlachtschweinen gemessen.
Der vergleichbare Zeitpunkt in den N_2-Versuchen war die +30.Sekunde nach N_2-Anflutung mit einem pH_a von 7,58+/-0,04.

pH_a-Werte im weiteren Versuchsverlauf:
Aus den Messungen nach der Unruhephase in den CO_2-Versuchen ergab sich eine weitere Senkung des pH_a-Wertes bei den Läufern und Schlachtschweinen.
Zum Meßzeitpunkt +10. Sekunde der CO_2-Versuche lag der pH_a der Läufer bei 6,69+/-0,07 und bei den Schlachtschweinen zwischen 6,56 und 6,72. Der vergleichbare Zeitpunkt der N_2-Versuche war die 40. Sekunde nach N_2-Anflutung mit einem arteriellen pH von 7,56+/-0,05.
10 Sekunden später (Meßzeitpunkt +20.Sekunde der CO_2-Versuche und entsprechend +50.Sekunde der N_2-Versuche) wurden Werte zwischen 6,67+/-0,12 bei den CO_2-Läufern und bei den Schlachtschweinen Werte zwischen 6,55 und 6,60 bzw. 7,53+/-0,04 bei den N_2-Läufern ermittelt.

Die pH_a-Nachwerte (NW) 90-110 Sekunden nach Beginn der CO_2- und der N_2-Anflutung lagen bei den CO_2-Versuchen für die Läufer bei 6,63+/-0,08, für die Schlachtschweine bei 6,53+/-0,02 und für die Läufer der N_2-Gruppe bei 7,57+/-0,03 .

Vergleich der pH_a-Werte H(+)- und H(-)- Tiere in den CO_2-Versuchen:
Der jeweilige Verlauf arterieller pH-Werte H(+)- und H(-)-Tiere ist aus Tab.: 3-9, S.90 ersichtlich:
10 Sekunden vor Beginn der Unruhephase (Zeitpunkt -10. Sekunde) betrug der pH H(+)-Tiere 6,94+/-0,32 und der H(-)-Tiere 6,97+/-0,23. Zu Beginn der motorischen Unruhephase (Zeitpunkt 0.Sek.) war der pH auf 6,79+/-0,17 bei den H(+)- und auf 6,77+/-0,14 bei den H(-)-Tieren gefallen. Aus den pH_a-Nachwerten (NW) der H(+)-Schweine mit 6,63+/-0,07 und der H(-)-Schweine mit 6,68+/-0,11 waren ebenfalls keine nennenswerten Unterschiede ersichtlich.

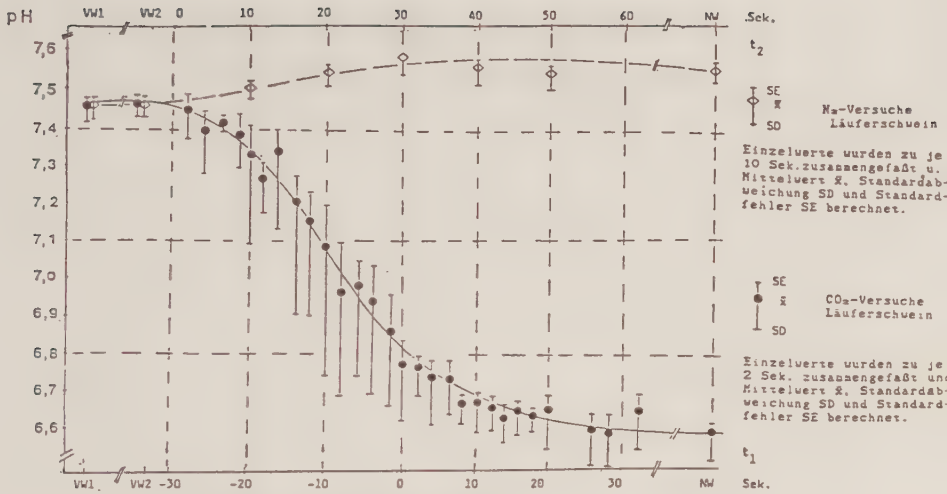


Abb.: 3-4 ARTERIELLE BLUT-pH-WERTE DER CO_2- und N_2-GRUPPE

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwerte 90-110 Sek. nach CO_2-bzw. N_2-Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf Exzitationszeitpunkt
t_2 Zeitskala bezogen auf Beginn der N_2-Anflutung

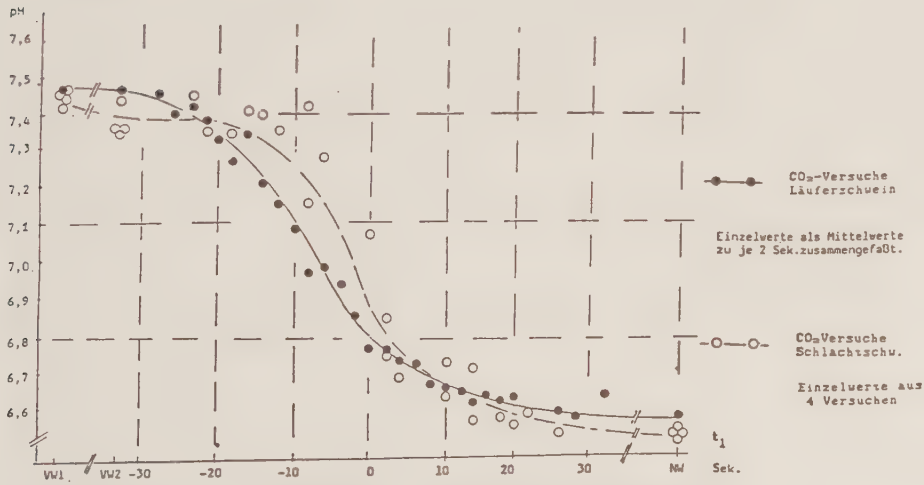


Abb.: 3-5 ARTERIELLE BLUT-pH-WERTE DER CO_2-GRUPPEN LÄUFER- UND SCHLACHTSCHWEINE

Tab.: 3-9 Ergebnisse: Arterieller pH (pH_a)

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
CO_2-Gruppe (Läufer)	n	28	27		3	6	5	3	11	5	11	11	7	9	5	13	7	5	7	9	9	4	5	11	4	5	4	7	6	1	6	3	1	4	20
pH_a-Werte zu je 2 zusammengefaßt	$\bar{x}$	7,46	7,45		7,45	7,60	7,43	7,40	7,32	7,27	7,34	7,20	7,15	7,10	6,94	6,99	6,94	6,84	6,78	6,79	6,75	6,77	6,67	6,69	6,61	6,63	6,66	6,63	6,67	6,79	6,63	6,62	6,60	6,69	6,63
	SD	0,04	0,06		0,05	0,11	0,02	0,09	0,24	0,07	0,20	0,27	0,23	0,33	0,27	0,25	0,25	0,21	0,16	0,07	0,12	0,09	0,05	0,07	0,06	0,06	0,06	0,04	0,12	-	0,10	0,09	-	0,09	0,08
	SE	0,01	0,01		0,04	0,05	0,01	0,05	0,07	0,04	0,06	0,07	0,07	0,11	0,12	0,07	0,07	0,04	0,06	0,02	0,04	0,05	0,02	0,02	0,03	0,03	0,03	0,02	0,05	-	0,04	0,05	-	0,05	0,02
daraus pH_a-Werte H(-)-Tiere zu je 10" zusammengefaßt	n	11	10	3			11					11					13					8					7					3			9
	$\bar{x}$	7,46	7,47	7,43			7,31					6,94					6,79					6,68					6,65					6,75			6,63
	SD	0,04	0,03	0,10			0,19					0,12					0,17					0,06					0,06					0,02			0,07
	SE	0,01	0,01	0,06			0,06					0,10					0,05					0,02					0,02					0,01			0,02
daraus pH_a-Werte H(-)-Tiere zu je 10" zusammengefaßt	n	8	8	3			9					13					7					8					4								6
	$\bar{x}$	7,48	7,47	7,30			7,34					6,97					6,77					6,72					6,70								6,68
	SD	0,04	0,05	0,11			0,23					0,23					0,14					0,11					0,12								0,11
	SE	0,02	0,02	0,06			0,08					0,06					0,05					0,04					0,06								0,05
Einzelwerte Schlachtschweine (n=4)		7,44	7,35				7,44	7,36		7,35	7,41	7,41	7,34		7,43	7,29			7,08	6,87	6,67			6,72		6,70		6,57	6,55	6,60		6,52	6,35		6,53
		7,43	7,43												7,15					6,75				6,64		6,54									6,56
		7,41	7,35																																6,51
		7,46	7,35																																6,53
	$\bar{x}$	7,44	7,38																																6,53
	SD	0,02	0,04																																0,02
	SE	0,01	0,02																																0,01
N_2-Gruppe (Läufer)	n	8	8	2			6					6					2					7					3								8
pH_a-Werte zu je 10" zusammengefaßt	$\bar{x}$	7,46	7,46	7,47			7,40					7,54					7,58					7,56					7,53								7,57
	SD	0,03	0,03	0,04			0,02					0,03					0,04					0,05					0,04								0,03
	SE	0,01	0,01	-			0,01					0,01										0,02					0,02								0,01
t_2		VW 1	VW 2	0"			10"					20"					30"					40"					50"					60"			NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2 - bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0 in Sekunden

t_2 Zeitskala bezogen auf den Gasanflutungsbeginn

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw.-fehler

3.3.2.2. Arterieller CO_2-Partialdruck P_aCO_2

(Abb.: 3-6, 3-7 und Tab.: 3-10, S.93-94)

Vorwerte:

1 Std. vor Versuchsbeginn wurden aus 28 CO_2-Versuchen ein P_aCO_2 von 36,7+/-3,4 mmHg bei den Läufern und aus 4 Versuchen ein P_aCO_2 von 39,5+/-3,0 mmHg bei den Schlachtschweinen ermittelt (VW 1). Die ersten Vorwerte (VW1) der N_2-Versuche ergaben einen mittleren P_aCO_2 von 38,3+/-2,5 mmHg. Nach Abschluß der Versuchsvorbereitungen wurden als zweite Vorwerte (VW 2) unmittelbar vor Versuchsbeginn 35,8+/-2,8 mmHg bei den CO_2-Läufern, 36,1+/-6,0 mmHg bei den N_2-Läufern und 34,7+/-5,1 mmHg bei den Schlachtschweinen ermittelt.

P_aCO_2-Werte während der CO_2- und N_2- Anflutung:

20 Sekunden vor Beginn der Unruhephase waren die CO_2-Partialdruckwerte der Läuferschweine auf 80,4+/-53,1 mmHg angestiegen. Die Einzelwerte der Schlachtschweine lagen zum vergleichbaren Zeitpunkt noch bei 28-41 mmHg im Bereich der Ausgangswerte. Der vergleichbare Zeitpunkt in den N_2-Versuchen war 10 Sekunden nach N_2-Anflutungsbeginn bei einem P_aCO_2 von 34,8+/-3,7 mmHg. 10 Sekunden später zum Meßzeitpunkt -10.Sekunde in den CO_2-Versuchen war der P_aCO_2 weiter auf 146,9+/-100,9 mmHg bei den Läufern und auf Werte von 38-85 mmHg bei den Schlachtschweinen angestiegen. In den N_2-Versuchen war er auf 30,8 mmHg gefallen.

Zeitpunkt 0.Sekunde der CO_2- und entsprechend Zeitpunkt +30.Sekunde der N_2-Versuche:
In den CO_2-Versuchen hatte der P_aCO_2 zu diesem Zeitpunkt bei den Läufern im Mittel einen Wert von 236,9+/-71,1 mmHg erreicht. Die CO_2-Partialdruckwerte der Schlachtschweine zu Beginn der motorischen Unruhephase lagen zwischen 94 und 385 mmHg (im einzelnen bei 94, 255, 314, 385 mmHg). Zum vergleichbaren Zeitpunkt wurden in den N_2- Versuchen für die P_aCO_2-Werte 30,1+/-2,3 mmHg gemessen.

P_aCO_2-Werte im weiteren Versuchsverlauf:
Im weiteren Verlauf der CO_2-Versuche stiegen die P_aCO_2-Werte weiter an und erreichten bei den Läufern zum Zeitpunkt +10.Sekunde 311,6+/-52,1 mmHg. Bei den N_2-Versuchen lag der vergleichbare Zeitpunkt in der 40.Sekunde nach Beginn der Anflutung. Dabei ergaben sich Werte von 32,0+/-1,4 mmHg. Die ermittelten Einzelwerte der Schlachtschweine lagen im Bereich 323 bis 453 mmHg. Zum Zeitpunkt +20.Sekunde in den CO_2-Versuchen d.h. 20 Sekunden nach Beginn der motorischen Hyperaktivität lagen die P_aCO_2-Werte der Läufer bei 327,4+/-85,0 mmHg und für die Schlachtschweine wurden Werte zwischen 563 und 615 mmHg gemessen. In den N_2-Versuchen war der vergleichbare Zeitpunkt die +50.Sekunde mit einem P_aCO_2-Wert von 29 mmHg. 90-110 Sekunden nach Beginn der CO_2-Anflutung ergaben die P_aCO_2-Meßungen in den Nachwerten (NW) Maximalwerte von 659 bis 706 mmHg bei den Schlachtschweinen und bei den Läufern Werte von 281,6+/-54,7 mmHg. In den N_2-Versuchen wurden als Nachwerte 29,3+/-1,6 mmHg gemessen.
Die P_aCO_2-Werte der H(+)- und der H(-)- Tiere zeigten während der CO_2-Laborversuche keine wesentlichen Unterschiede. (Tab.: 3-10 S.94)

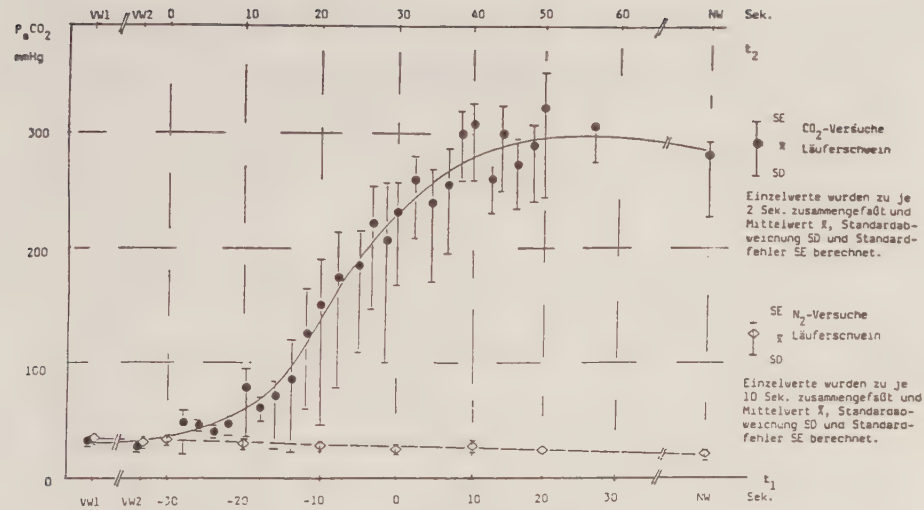


Abb.: 3-6 ARTERIELLE CO_2-PARTIALDRUCKWERTE (P_aCO_2) DER CO_2- und N_2-Gruppe

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwerte 90-110 Sek. nach CO_2- bzw. N_2-Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf Exzitationszeitpunkt
t_2 Zeitskala bezogen auf Beginn der N_2-Anflutung

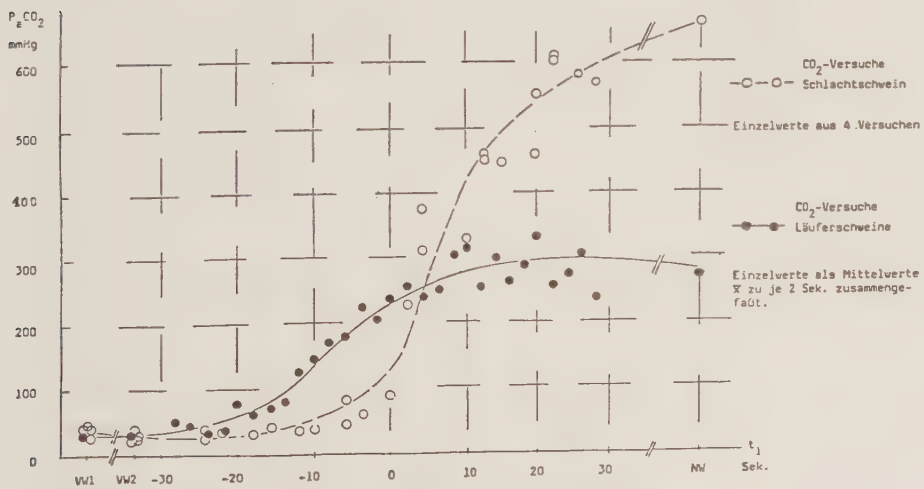


Abb.: 3-7 ARTERIELLE P_aCO_2-Werte der CO_2-GRUPPEN LÄUFER- UND SCHLACHTSCHWEINE

Tab.: 3-10 Ergebnisse: Arterieller CO_2-Partialdruck (P_aCO_2) in mmHg

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
[illegible] Gruppe	n	28	27	1	4	5	4	5	9	3	11	7	4	8	6	9	5	5	8	6	9	5	5	8	5	4	4	6	5	1	3	2	2		19
(Läufer)	$\bar{x}$	36,7	35,8	46,0	47,7	42,6	37,3	40,3	80,4	62,0	78,6	86,1	126,7	146,9	171,[illegible]	182,1	225,4	247,4	236,[illegible]	260,8	237,6	258,8	302,4	311,6	244,4	301,[illegible]	277,5	291,6	327,4	262,0	281,3	306,0	238		281,6
P_aCO_2-Werte	SD	3,4	2,8	-	26,4	8,5	3,4	11,8	53,1	14,7	47,6	77,6	70,7	100,9	97,0	84,4	83,6	100,7	71,1	51,0	80,0	64,8	64,5	52,1	32,5	55,7	40,5	40,1	85,0		2,1	35,4	7,1		54,7
zu je 2" zusammengefaßt	SE	0,6	0,5		13,2	3,7	1,7	6,8	17,7	8,5	14,4	29,3	35,4	35,7	39,6	28,1	37,4	48,6	25,1	22,8	26,7	29,0	19,9	18,4	14,5	27,8	20,2	19,6	38,0		1,2				12,5
daraus	n	11	10	3					12					12					14					10					7					3	9
P_aCO_2-Werte	$\bar{x}$	36,9	35,7	42,0					70,1					159,8					237,2					273,0					268,0					247,0	283,6	
[illegible]-Tiere zu je 10"	SD	2,7	2,1	7,0					45,1					83,5					71,2					28,7					22,3					16,4	19,0	
zusammengefaßt	SE	0,8	0,7	4,0					13,0					24,0					19,0					9,1					8,4					9,4	6,3
daraus	n	8	8	3					9					13					7					8					4						6
P_aCO_2-Werte	$\bar{x}$	35,0	35,3	55,3					64,7					164,4					279,3					273,1					287,5						275,6
[illegible]-Tiere zu je 10"	SD	3,9	3,2	28,2					49,4					82,0					125,4					87,8					81,9						84,7
zusammengefaßt	SE	1,4	1,1	16,3					16,5					22,8					47,4					24,8					40,9						34,6
Einzelwerte		35	4[illegible]				28	36		33	35		32	34		85	46		94	255	305			323	452	449			565		615	587	577		706
Schlacht-		42	33				41									38					314				453				457		603				659
schweine		41	36																																
(n = 4)		42	29																																
P_aCO_2-Werte	$\bar{x}$	40,5	34,7																																
	SD	3,0	5,1																																
	SE	1,5	2,6																																
N_2-Gruppe	n	8	8	2					10					5					7					2					1						8
(Läufer)	$\bar{x}$	38,3	36,1	36,5					34,8					30,8					30,1					32,0					29						29,3
P_aCO_2-Werte	SD	2,5	6,0	3,5					3,7					0,8					2,3					1,4											1,6
zu je 10" zusammengefaßt	SE	0,9	2,1						1,2					0,4					0,9																0,6
t_2		VW 1	VW 2	0"					10"					20"					30"					40"					50"					60"	NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2- bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0

t_2 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Beginn der Gasanflutung

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw. -fehler

3.3.2.3. Arterieller Sauerstoffpartialdruck P_aO_2 und Sauerstoffsättigung Hb_aO_2:
(Abb.:3-8, 3-9 mit Tab.:3-11, S.98-99 und Abb.: 3-10, 3-11 mit Tab.:3-12, 3-13, S. 100-102)

Die Sauerstoffsättigung konnte auf Grund nicht verfügbarer Meßtechnik nur im Labor bei den Läufern, aber nicht bei den Schlachtschweinen ermittelt werden.

Vorwerte:
Als erster Vorwert 1 Std. vor Versuchsstart der CO_2-Versuche (VW 1) wurden für den P_aO_2 Werte von 79,3+/-8,8 mmHg bei einer O_2-Sättigung von 96,2+/-1,6 % gemessen. Der zur vergleichbaren Zeit ermittelte P_aO_2 der Schlachtschweine betrug 102,3+/-3,2 mmHg. In den N_2-Versuchen wurde als Vorwert (VW 1) der O_2-Sättigung 96,8+/-1,3% bei einem P_aO_2 von 82,3+/-10,6 mmHg gemessen.
Nach den Versuchsvorbereitungen waren die P_aO_2-Werte (VW 2) der Schlachtschweine auf 120,3+/-13,9 mmHg angestiegen, bei den Läufern wurden mit 79,1+/-8,6 mmHg in den CO_2- und 73,6+/-7,2 mmHg in den N_2-Versuchen fast identische Resultate zu den ersten Vorwerten VW1 ermittelt.

Werte während der CO_2- und N_2- Anflutung:
10 Sekunden nach Beginn der N_2-Anflutung lag der Hb_aO_2 bei 92,8+/-7,2% bei einem P_aO_2 von 69,3+/-20,3 mmHg. Diese Werte sind - entsprechend der Abbildung 3-9 S.98 - mit dem Zeitpunkt der -20.Sekunde der CO_2-Gruppe zu vergleichen. Zu diesem Zeitpunkt und auch zu

den späteren Meßzeitpunkten enthielt das Atemgemisch in der Betäubungskammer in beiden Versuchsgruppen einen weitgehend identischen Sauerstoffgehalt. So lag er in den CO_2-Versuchen zum Zeitpunkt der -20.Sekunde bei 14,0+/-4,5% und in den N_2-Versuchen zur vergleichbaren Zeit (+10.Sek.) bei 11,7+/-4%. 10 Sekunden später wurde eine O_2-Konzentration im Atemgasgemisch von 10,5+/-4,4% in den CO_2- und eine von 9,7+/-2,1% in den N_2-Versuchen gemessen. Die Hb_aO_2-Werte lagen bei 72,5+/-8,5% in der CO_2-Gruppe und zum vergleichbaren Zeitpunkt bei 83,0 +/-10,8 % in der N_2-Gruppe. Bei den P_aO_2-Werten waren 62,8+/-11,8 mmHg aus der CO_2-Gruppe zur -10.Sekunde und zur entsprechenden +20.Sekunde der N_2- Gruppe 47,8+/-17,8 mmHg die gemessenen Werte.

Zeitpunkt 0.Sekunde der CO_2-Versuche und entsprechend Zeitpunkt +30.Sekunde der N_2-Versuche:
Der Zeitpunkt der 30.Sekunde nach N_2-Anflutung entspricht dem Zeitpunkt der 0.Sekunde der CO_2-Versuche. Die O_2-Konzentration im Atemgemisch zeigte mit 8,0+/-5,3% und 7,2+/-3,0% in der N_2- und CO_2-Gruppe weitgehend übereinstimmende Werte. Diesem Hb_aO_2-Wert von 64,2+/-21,3% bei 31,0+/-7,9 mmHg P_aO_2 der N_2-Gruppe steht der entsprechende Wert 50,5+/-19,0% bei 51,1+/-9,8 mmHg der CO_2-Gruppe gegenüber. Bei den Schlachtschweinen wurden P_aO_2-Werte zwischen 56 und 106 mmHg gemessen.

Hb_aO_2- und P_aO_2-Werte im weiteren Versuchsverlauf:
Im weiteren Verlauf fiel die O_2-Sättigung von 56,3+/-11,6% (40 Sek.nach N_2-Anflutung) weiter auf 46,2+/-9,0% (50 Sek.nach N_2-Anflutung) und auf 46,2+/-5,4% in den Nachwerten (NW), erreichte dabei aber nicht die

tieferen Werte der CO_2-Gruppe die von 39,2+/-12,3% über 32,0+/-17,4 auf 18,9+/-7,1 % in den Nachwerten abfiel. Dagegen erreichten die P_aO_2-Werte der N_2-Gruppe mit 14,9+/-5,1 mmHg (40 Sek.nach N_2-Anflutung), 20,0+/-2,8 mmHg (50 Sek. nach N_2-Anflutung) und 21,3+/-2,9 mmHg (in den Nachwerten NW) deutlich tiefere Werte als die CO_2-Gruppe. Hier lagen die vergleichbaren Werte der Läufer bei 44,8+/-9,4 mmHg (+20 Sek.) und bei 35,1+/-6,3 mmHg (Nachwert NW). Der letztgenannte Wert der Läufer war fast identisch mit dem 37,3+/-4,5 mmHg P_aO_2-Nachwert (NW) der Schlachtschweine.

Vergleich der Hb_aO_2- und P_aO_2-Werte H(+)- und H(-)-Tiere während der CO_2-Versuche:
(Tab.: 3-11 und 3-12, S. 99 und 101)

Während der CO_2-Versuche reagierten beide Gruppen der H(+)- und H(-)-Tiere in gleicher Weise mit einem deutlichen Abfall der P_aO_2- und Hb_aO_2-Werte und 90-110 Sekunden nach der CO_2-Anflutung waren die Werte in der Gruppe der H(+)-Tiere auf einen P_aO_2 von 38,3+/-9,1 mmHg bei einer O_2-Sättigung von 17,9+/-7,9 % bzw. in der Gruppe der H(-)-Tiere auf 41,9+/-9,7 mmHg P_aO_2 bei einer O_2-Sättigung von 22,1+/-8,3 % gefallen.

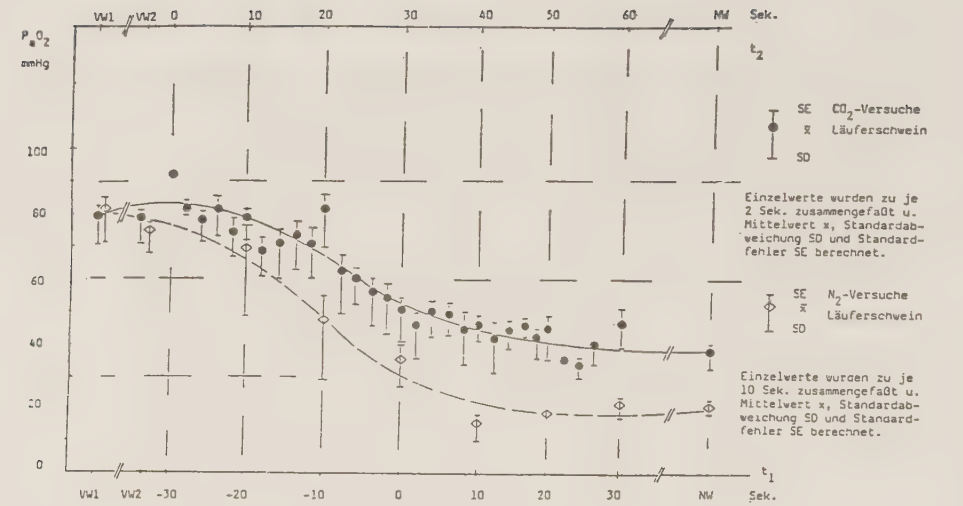


Abb.: 3-8 ARTERIELLE O_2-PARTIALDRUCKWERTE (P_aO_2) DER CO_2-und N_2-Gruppe

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw.unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwerte 90-110 Sek. nach CO_2-bzw.N_2-Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf Exzitationszeitpunkt

t_2 Zeitskala bezogen auf Beginn der N_2-Anflutung

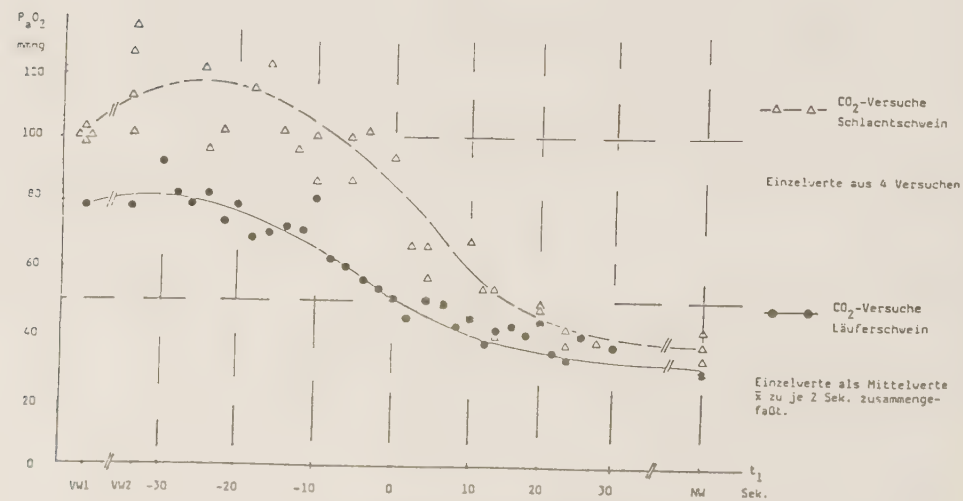


Abb.: 3-9 ARTERIELLE P_aO_2-WERTE DER CO_2-VERSUCHSGRUPPEN LÄUFER- UND SCHLACHTSCHWEINE

Tab.: 3-11 Ergebnisse: Arterieller O_2-Partialdruck (P_aO_2) in mmHg

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
CO_2-Gruppe	n	27	27	1	4	5	4	3	10	3	12	6	4	8	6	9	5	6	8	6	9	6	4	8	5	4	4	5	5	1	3	2		3	18
(Läufer)	$\bar{x}$	79,3	79,1	93,0	82,3	79,4	82,8	71,7	78,2	67,3	70,5	72,5	70,0	62,8	62,3	60,0	56,0	54,4	51,1	46,5	50,5	49,8	42,7	44,3	38,6	41,8	43,7	40,6	44,8	35,0	32,0	40,5		48,6	39,1
P_aO_2-Werte	SD	8,8	8,6	-	2,1	6,9	8,0	7,6	7,4	6,8	11,3	11,3	10,4	11,8	13,8	8,4	10,4	11,8	9,8	9,5	8,0	6,0	11,8	5,9	10,9	6,4	3,3	6,6	9,4		3,6	6,4		8,3	6,3
zu je 2" zusammengefaßt	SE	1,7	1,6	-	1,0	2,9	4,0	4,4	2,4	3,9	3,3	4,2	5,2	4,7	5,4	2,8	4,7	4,8	3,5	3,9	2,7	2,5	5,9	2,0	5,9	3,2	1,6	2,9	4,2		2,1			4,8	1,5
daraus	n	11	10	3			12					12					14					9					7					3			9
P_aO_2-Werte H(+)-Tiere	$\bar{x}$	81,0	81,8	74,6			75,4					61,2					50,8					43,5					40,9					52,0			38,3
zu je 10"	SD	7,1	6,3	2,1			11,4					20,5					10,9					8,6					5,8					6,0			9,1
zusammengefaßt	SE	2,1	1,9	1,2			3,3					5,9					2,9					2,9					2,3					3,5			3,0
daraus	n	7	8	3			9					13					7					8					4								6
P_aO_2-Werte H(-)-Tiere	$\bar{x}$	79,3	79,1	88,7			76,3					63,5					49,4					44,5					42,3								41,9
zu je 10"	SD	5,7	5,7	4,5			8,0					10,1					10,5					10,3					13,4								9,7
zusammengefaßt	SE	2,1	2,0	2,6			2,7					2,8					4,0					3,7					6,7								4,0
Einzelwerte		107	104				120	105		114	122	101	92	82		82	102		89	66	56			67	54	40			47		37		39		42
Schlacht-		100	135				94							100		100					66					54			49		42				37
schweine		101	114																																33
(n = 4)		101	128																																
P_aO_2-Werte	$\bar{x}$	102,3	120,3																																37,3
	SD	3,2	13,9																																4,5
	SE	1,6	6,9																																2,6
N_2-Gruppe	n	8	7				6					5					3					7					2					6			8
(Läufer)	$\bar{x}$	82,3	73,6				69,3					47,8					31,0					14,9					20,0					22,0			21,3
P_aO_2-Werte zu je 10"	SD	10,6	7,2				20,3					17,8					7,9					5,1					2,8					4,2			2,9
zusammengefaßt	SE	3,8	2,9				8,3					7,9					4,6					1,9										1,7			1,0
t_2		VW 1	VW 2	0"			10"					20"					30"					40"					50"					60"			NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2- bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0

t_2 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Beginn der Gasanflutung

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw. -fehler

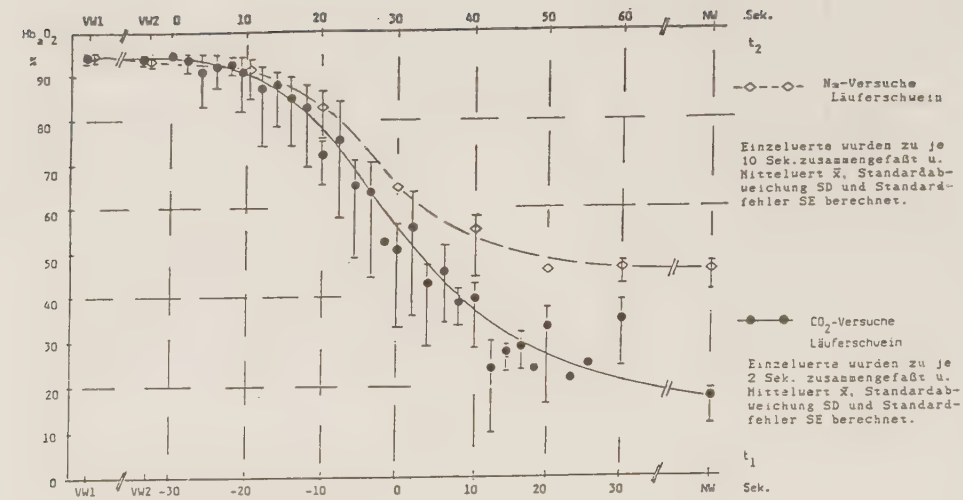


Abb.: 3-10 ARTERIELLE O_2-SÄTTIGUNG (Hb_aO_2) DER CO_2- und N_2-GRUPPE

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwerte 90-110 Sek. nach CO_2-bzw. N_2-Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf Exzitationszeitpunkt

t_2 Zeitskala bezogen auf Beginn der N_2-Anflutung

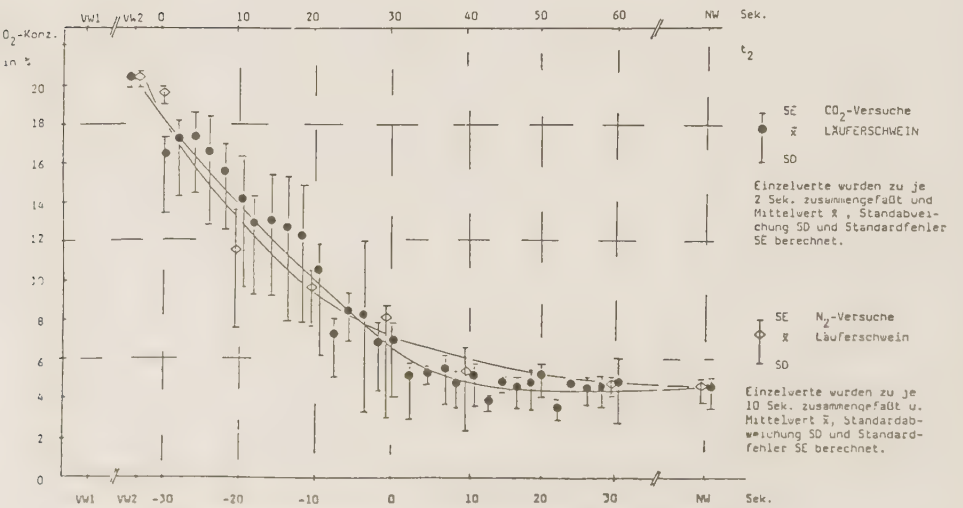


Abb.: 3-11 O_2-Konzentration in der Betäubungskammer während CO_2- und N_2-Versuchen.

Tab.: 3-12 Ergebnisse: Arterielle O_2-Sättigung (Hb_aO_2) in %

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
CO_2-Gruppe	n	27	26	1	3	4	4	3	7	7	8	7	7	7	4	9	7	2	6	6	7	4	3	8	4	4	4	5	5	-	2	2	-	5	18
(Läufer)	$\bar{x}$	96,2	95,8	90,9	95,5	90,3	91,2	94,7	90,2	87,5	88,7	85,5	83,1	72,5	75,9	64,9	64,4	52,3	50,5	57,7	41,4	46,3	30,7	39,2	24,1	28,3	29,2	24,1	32,0	-	22,0	25,6	-	34,6	18,9
Hb_aO_2	SD	1,6	1,5	-	3,0	9,2	5,7	2,9	9,8	14,7	9,5	13,3	15,0	18,5	19,0	18,5	20,5	25,5	19,0	22,3	17,0	13,5	6,0	12,3	16,2	3,1	6,9	6,6	17,4	-	6,3	4,2	-	11,9	7,1
zu je 2" zusammengefaßt	SE	0,3	0,3	-	1,7	4,6	2,9	1,7	3,7	5,6	3,3	5,0	5,7	3,2	9,5	6,2	7,7	-	6,0	9,0	6,4	6,8	3,4	4,3	8,1	1,5	3,5	3,0	5,5	-	-	-	-	5,3	1,7
daraus	n	10	9	3			12					10					5					9					5					-			9
Hb_aO_2-Werte H(+)-Tiere	$\bar{x}$	96,5	96,6	94,7			86,8					68,4					50,1					35,3					26,3					-			17,9
zu je 10"	SD	1,3	0,8	1,9			13,0					21,1					24,5					12,3					7,8					-			7,0
zusammengefaßt	SE	0,4	0,3	1,1			3,7					6,7					7,7					5,5					2,5					-			2,3
daraus	n	7	8	9			8					14					5					9					4					1			6
Hb_aO_2-Werte	$\bar{x}$	96,8	95,5	96,2			92,3					70,3					50,2					35,0					19,8					25,9			22,1
H(-)-Tiere zu je 10"	SD	0,6	1,4	1,7			6,8					17,7					16,9					16,9					12,2					-			8,3
zusammengefaßt	SE	0,2	0,5	0,6			2,4					4,7					7,6					5,6					6,1					-			3,4
Einzelwerte Schlachtschweine (n = 4)	$\bar{x}$			nicht gemessen																															
	SD																																		
	SE																																		
N_2-Gruppe	n	6	8	7								5					2					7					2					6			8
(Läufer)	$\bar{x}$	96,8	95,3	92,8								83,0					64,2					56,3					46,2					47,2			46,2
Hb_aO_2-Werte	SD	1,3	1,4	7,2								10,8					21,3					11,6					9,0					3,9			5,4
zu je 10" zusammengefaßt	SE	0,5	0,5	2,7								4,8					-					4,7					-					1,6			1,9
t_2		VW 1	VW 2	0"			10"					20"					30"					40"					50"					60"			NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2- bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0

t_2 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Beginn der Gasanflutung

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw. -fehler

Tab.: 3-13 Ergebnisse : O_2-Konzentration des Atemgasgemisches in der Betäubungskammer in %

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
CO_2-Gruppe	n		37	12	7	4	4	8	10	8	5	5	9	12	7	4	6	9	11	8	4	5	9	6	7	5	7	8	3	3	2	5	6	3	22
(Läufer)	$\bar{x}$		20,2	16,2	17,4	17,5	16,3	15,4	14,0	13,3	13,8	12,6	12,1	10,5	7,4	8,7	8,3	7,0	7,2	5,3	5,5	5,8	4,7	5,3	3,9	5,0	4,7	5,0	5,3	3,6	5,0	4,6	4,8	5,6	4,5
O_2-Konz. zu je 2" zusammen-	SD		0,4	3,1	3,1	3,9	2,5	5,5	4,5	3,8	3,4	5,0	4,6	4,4	2,3	1,5	4,8	2,6	3,0	1,3	0,6	1,9	1,3	1,5	0,4	0,7	1,1	1,4	1,2	0,6		0,9	1,0	2,1	1,1
gefaßt	SE		0,06	0,9	1,2	1,9	1,3	2,0	1,4	1,4	1,5	2,2	1,5	1,3	0,9	0,8	1,9	1,0	0,9	0,4	0,3	0,9	0,4	0,6	0,1	0,3	0,4	0,5	0,6	0,3		0,4	0,4	1,2	0,2

N_2-Gruppe	n		9	9	3	7	3	6	—	3	8
(Läufer)	$\bar{x}$		20,2	19,6	11,7	9,7	8,0	5,5		4,6	4,5
N_2-Konz. zu je 10" zusammen-	SD		0,4	0,5	4,0	2,1	1,3	1,2		0,6	0,8
gefaßt	SE		0,1	0,2	2,3	0,8	0,6	1,3		0,3	0,3
t_2		VW 1	VW 2	0"	10"	20"	30"	40"	50"	60"	NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2- bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0

t_2 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Beginn der Gasanflutung

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw. -fehler

3.3.2.4. Arterieller Basenüberschuß BE_a:
(Abb.: 3-12, 3-13 mit Tab.: 3-14, S.105-106)

Vorwerte:
Die 1 Std. vor Versuchsbeginn gemessenen Vorwerte (VW 1) ergaben für die CO_2-Gruppe einen BE_a von 3,2+/-1,9 mmol/l für Läufer, 2,2+/-0,9 mmol/l für die Schlachtschweine und 4,1+/-1,5 mmol/l für die Läufer der N_2-Gruppe.
Als zweiten Vorwerte (VW 2) - direkt vor Versuchsbeginn - wurden bei den Schlachtschweinen -2,6+/-4,2 mmol/l, bei den Läufern der CO_2-Gruppe 2,7+/-2,1 mmol/l gemessen und in der N_2-Gruppe ergaben die Messungen 3,2+/-2,7 mmol/l.

BE_a-Werte während der CO_2- und N_2-Anflutung:
In der CO_2-Gruppe der Läufer fielen die Werte vom Zeitpunkt der -20.Sekunde von 2,2+/-4,7 mmol/l auf -0,9+/-6,4 mmol/l zum Zeitpunkt der -10.Sekunde. Die entsprechenden Einzelwerte der Schlachtschweine bewegten sich zwischen -6,0 und 2,6 mmol/l. Im vergleichbaren Zeitraum stiegen die BE_a-Werte in den N_2-Versuchen von 3,7+/-2,8 mmol/l auf 5,2+/-3,0 mmol/l an.

Zeitpunkt 0.Sekunde der CO_2-Versuche und entsprechend Zeitpunkt +30.Sekunde der N_2-Versuche:
Verglichen wurden der Zeitpunkt 0.Sekunde aus den CO_2-Versuchen mit Werten von -2,3+/-8,8 mmol/l bei den Läufern mit dem Zeitpunkt der +30.Sekunde aus den N_2-Versuchen mit BE_a-Werte von 6,4+/-1,4 mmHg.

Die Schlachtschweine hatten während der Phase der motorischen Hyperaktivität BE_a-Werte von -5,3 bis -2,0 mmol/l.

BE_a-Werte im weiteren Versuchsablauf:
In den CO_2-Versuchen setzte sich die Tendenz der abfallenden Werte ab dem Zeitpunkt der +10.Sekunde mit -6,9+/-3,1 mmol/l bis zu den Nachwerten (NW) fort, die bei den Läufern bei -12,1+/-5,4 mmol/l lagen. Bei den Schlachtschweinen konnten zwei Einzelwerte von -2,2 und -2,9 mmol/l als Nachwerte gewonnen werden.
In den N_2-Versuchen stiegen die BE_a-Werte konstant über den gesamten Meßzeitraum von 3,2+/-2,7 mmol/l vor Versuchsbeginn und erreichten in den Nachwerten (NW) 6,2+/-2,6 mmol/l.

Die BE_a-Werte H(+)- und H(-)-Tiere zeigten während der CO_2-Versuche keine wesentlichen Unterschiede.
(Tab.: 3-14, S. 106)
Die nach 90-110 Sekunden gemessenen Nachwerte waren mit -14,0+/-4,7 mmol/l in der Gruppe der H(+)-Tiere etwas höher als bei den H(-)-Tieren mit -12,0+/-7,1 mmol/l.

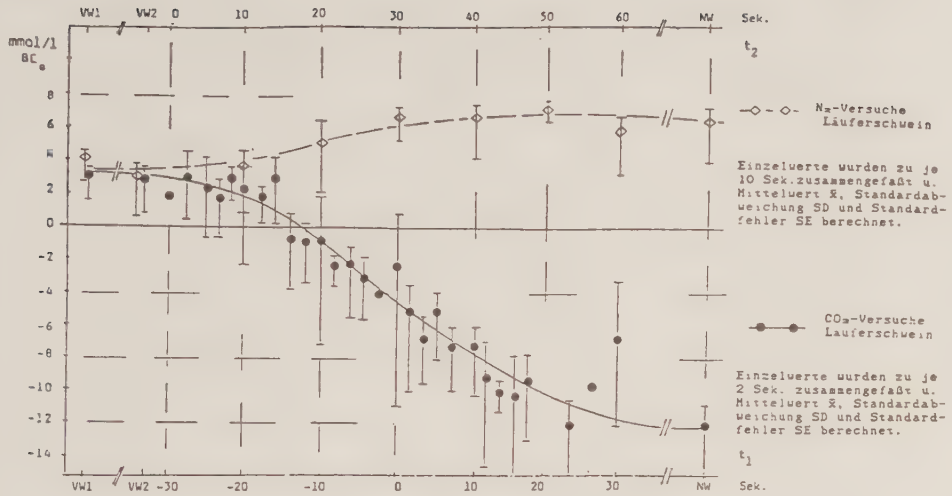


Abb.: 3-12 ARTERIELLER BASENÜBERSCHUß (BE_a) DER CO_2-UND N_2-GRUPPE

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwerte 90-110 Sek. nach CO_2-bzw. N_2-Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf Exzitationszeitpunkt
t_2 Zeitskala bezogen auf Beginn der N_2-Anflutung

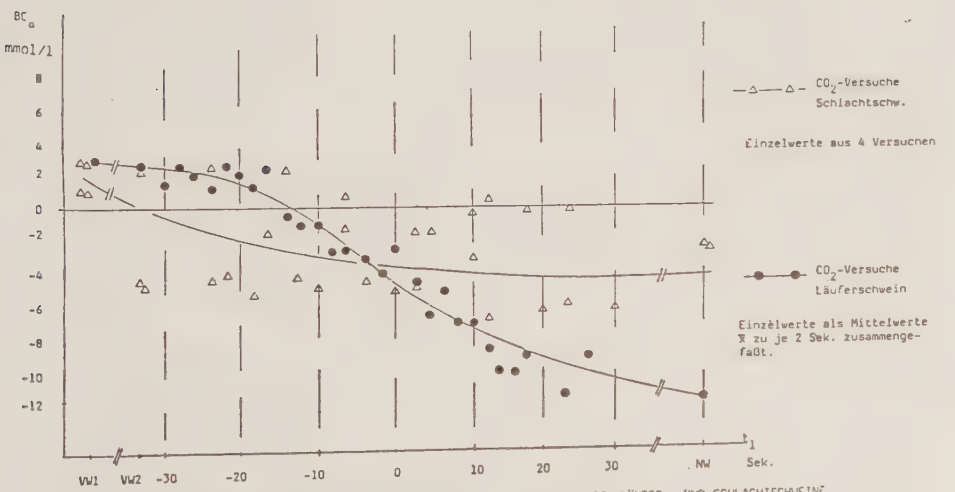


Abb.: 3-13 ARTERIELLE BASENÜBERSCHUß-WERTE (BE_a) DER CO_2-VERSUCHSGRUPPEN LÄUFER - UND SCHLACHTSCHWEINE

Tab.: 3-14 Ergebnisse: Arterieller Basenüberschuß (BE_a) in mmol/l

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
CO_2-Gruppe	n	28	29	1	3	2	4	3	8	7	8	8	6	6	4	12	5	2	8	8	5	6	3	8	6	3	4	6	5	-	4	1	2	2	19
(Läufer)	$\bar{x}$	3,2	2,7	1,9	3,5	2,2	1,7	3,6	2,2	1,8	3,4	-0,7	-1,0	-0,9	-2,6	-2,4	-3,2	-4,0	-2,3	-4,8	-6,4	-4,6	-6,9	-6,9	-9,5	-10,5	-10,9	-9,5	-4,0		-12,1	-8,5	-6,0	-5,3	-12,1
BE-Werte	SD	1,9	2,1	-	3,0	3,1	2,4	1,3	4,7	1,8	3,7	3,3	2,5	6,4	1,1	3,5	2,7	7,1	8,8	4,8	2,8	3,0	2,9	3,1	6,0	1,2	5,3	3,9	5,9		4,7	-	3,8	5,2	5,4
zu je 2" zusammengefaßt	SE	0,4	0,4	-	1,7	1,8	1,2	0,8	1,7	0,7	1,3	1,2	1,0	2,6	0,6	1,0	1,2	-	3,1	1,7	1,3	1,2	1,7	1,1	2,4	0,7	2,6	1,6	1,9		1,3	-	2,7	3,7	1,2
daraus	n	10	9	3			12					10					11					6					5							-	8
BE_a-Werte	$\bar{x}$	3,4	3,1	3,1			1,4					-2,2					-7,2					-9,1					-11,1							-	-14,0
H(+)-Tiere zu je 10"	SD	2,4	1,6	3,7			2,5					3,6					2,7					9,4					4,5								4,7
zusammengefaßt	SE	0,8	0,5	2,2			0,7					1,1					0,8					1,0					2,0								1,6
daraus	n	9	9	9			8					14					9					8					4							1	6
BE_a-Werte	$\bar{x}$	4,1	3,8	3,7			2,6					-2,9					- 6,6					- 9,5					-6,9							-14,7	-12,0
H(-)-Tiere zu je 10"	SD	3,2	2,8	2,6			4,0					2,8					4,9					4,7					3,7							-	7,1
zusammengefaßt	SE	1,1	0,9	0,9			1,4					0,8					1,6					1,7					1,8							-	2,9
Einzelwerte		1,3	-5,5				-4,4	-4,1		-6,0	-1,8	2,5	-4,2	-5,2		-1,8	-4,3		-5,3	-2,0	-2,0			-0,4		0,6		-0,1	-0,4		-0,2	4,0		-6,8	-2,2
Schlacht-		1,4	-4,6				2,6									1,3				-5,0				-3,0		-7,0					-7,4				-2,9
schweine		2,9	2,3																																
(n = 4)		3,0	-																																
	$\bar{x}$	2,2	-2,6																																
	SD	0,9	4,2																																
	SE	0,5	2,5																																
N_2-Gruppe	n	8	8				7					5					2					8					2							6	8
(Läufer)	$\bar{x}$	4,1	3,2				3,7					5,2					6,4					6,4					7,1							5,8	6,2
BE-Werte	SD	1,5	2,7				2,8					3,0					1,4					2,5					0,7							2,6	2,6
zu je 10" zusammengefaßt	SE	0,5	0,9				1,0					1,4					-					0,9					-							1,1	0,9
t_2		VW1	VW 2	0"			10"					20"					30"					40"					50"					60"			NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2- bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0

t_2 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Beginn der Gasanflutung

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw. -fehler

3.3.3.2.5. Arterieller Standard-Bikarbonat HCO_3-a:
(Abb.:3-14, 3-15 mit Tab.:3-15, S.109-110)

Vorwerte:
Die Vorwerte 1 Std. vor Versuchsbeginn (VW 1) betrugen bei den Läufern der CO_2-Gruppe 26,5+/-2,8 mmol/l, in der N_2-Gruppe 27,4+/-1,6 mmol/l und bei den Schlachtschweinen 25,5+/-1,2 mmol/l.
Nach Abschluß der Versuchsvorbereitungen, unmittelbar vor Versuchsbeginn waren der HCO_3-a der Schlachtschweine (VW 2) auf 19,5+/-4,5 mmol/l gesunken, während die Werte der Läufer nur geringfügig auf 25,7+/-2,2 mmol/l in der CO_2-Gruppe bzw. auf 26,3+/-3,4 mmol/l in der N_2-Gruppe gefallen waren.

HCO_3-a-Werte während der CO_2- und N_2-Anflutung:
Zum Zeitpunkt der -20.Sekunde war der HCO_3-a der Läufer in den CO_2-Versuchen auf 30,6+/-4,4 mmol/l angestiegen und die Einzelwerte der Schlachtschweine lagen zwischen 17,4 und 26,3 mmol/l. Der vergleichbare Wert der N_2-Versuche (Zeitpunkt +10.Sekunde d.h. 10 Sek. nach N_2-Flutungsbeginn) lag fast unverändert zu den Vorwerten bei 27,3+/-5,2 mmol/l. Auch 10 Sek. später (Zeitpunkt +20.Sekunde der N_2-Versuche) lag der HCO_3-a noch bei 27,3+/- 3,0 mmol/l, während der HCO_3-a der Läufer in den CO_2-Versuchen zum vergleichbaren Zeitpunkt (-10.Sek.) weiter auf 32,8+/-5,4 mmol/l angestiegen war.

Zeitpunkt 0.Sekunde der CO_2-Versuche und entsprechend Zeitpunkt +30.Sekunde der N_2-Versuche:
In den CO_2-Versuchen wurde bei den Läufern ein HCO_3-a von 32,6+/-5,4 mmol/l gemessen und bei den Schlacht-

schweinen schwankten die erheblich angestiegenen Werte zwischen 21,0 und 42,2 mmol/l. Der vergleichbare Zeitpunkt der +30.Sekunde in den N_2-Versuchen zeigte einen HCO_3-$_a$-Wert von 27,6 mmol/l.

HCO_3-$_a$ - Werte im weiteren Versuchsablauf:
In den CO_2-Versuchen zeigten die HCO_3-$_a$ - Werte mit 37,4+/-5,8 mmol/l (+ 10.Sekunde) und 37,2+/-7,9 mmol/l (+20.Sekunde) weiter ansteigende Tendenz, die mit 28,4+/-4,4 mmol/l erst in den Nachwerten wieder abfiel. Bei den Schlachtschweinen stiegen die Werte bis auf maximal 51,6 mmol/l an und fielen in den Nachwerten (NW) auf 42,5 und 49,5 mmol/l.
In den N_2-Versuchen blieben der HCO_3-$_a$ im Vergleich zu den Ausgangswerten im ganzen Versuchablauf weitgehend konstant und lagen am Ende der Versuche bei 26,8+/-2,3 mmol/l.

Die H(+)- und H(-)-Tiere zeigten während der CO_2-Versuche in den Standardbikarbonatwerten keine wesentlichen Unterschiede (Tab.: 3-15, S.109)

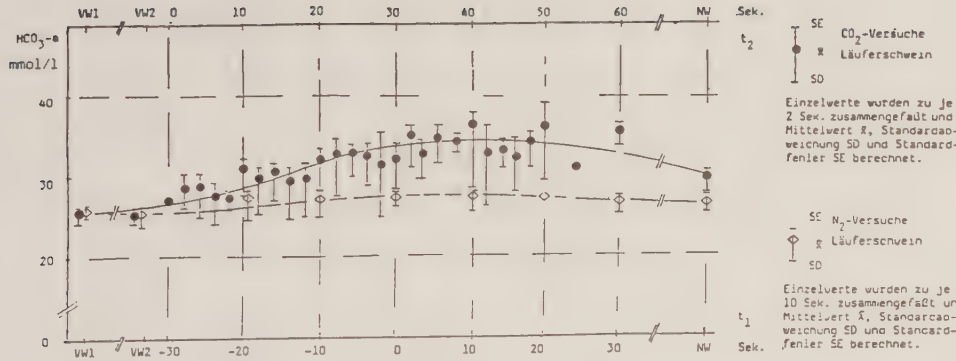


Abb.: 3-14 ARTERIELLER STANDARD-BIKARBONAT (HCO_3-a) DER CO_2- UND N_2-GRUPPE

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwerte 90-110 Sek. nach CO_2-bzw. N_2-Anflutung

t_1 Zeitskala bezogen auf Exzitationszeitpunkt
t_2 Zeitskala bezogen auf Beginn der N_2-Anflutung

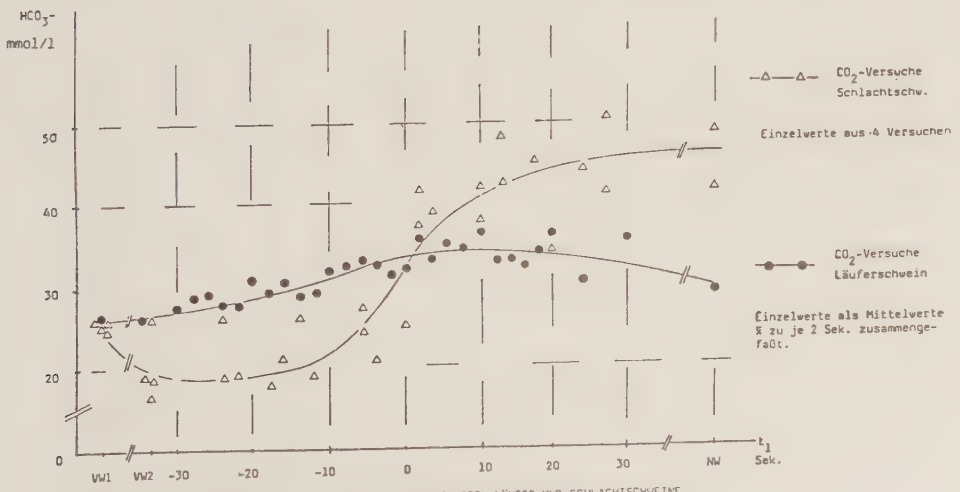


Abb.: 3-15 STANDARD-BIKARBONAT (HCO_3-) DER CO_2-GRUPPEN LÄUFER-UND SCHLACHTSCHWEINE

Tab.: 3-15 Ergebnisse: Arterielles Bikarbonat (HCO_3-a) in mmol/l

t_1		VW 1	VW 2	-30"			-20"					-10"					0					10"					20"					30"			NW
CO_2-Gruppe	n	28	27	1	3	4	4	3	8	6	8	7	7	7	6	8	7	2	7	7	7	5	3	9	4	4	4	5	6	-	4	1	1	2	19
(Läufer)	$\bar{x}$	26,5	25,7	27,2	29,2	29,6	27,3	27,2	30,6	29,2	30,2	28,5	29,6	32,8	33,3	33,4	33,2	31,0	32,6	30,5	33,3	36,4	35,1	37,4	32,4	32,8	31,4	34,8	37,2		30,1	25,2	40,9	36,8	29,4
HCO_3-Werte	SD	2,8	2,2	-	3,3	4,4	4,5	1,6	4,4	5,4	4,7	5,6	5,1	5,4	6,3	3,2	4,0	7,5	5,4	5,0	4,0	4,0	1,2	5,8	7,8	2,2	5,3	3,9	7,9		4,1	-	-	3,4	4,4
zu je 2" zusammengefaßt	SE	0,5	0,4	-	1,9	2,2	2,3	0,9	1,5	2,2	1,7	2,1	1,9	2,0	2,6	1,1	1,2	5,3	2,1	1,9	1,5	2,0	0,7	1,9	3,9	1,1	2,7	1,7	3,2		2,0	-	-	2,4	1,0
daraus	n	10	9	3			12					10					11					7					6					2			9
H(+)-Tiere	$\bar{x}$	26,5	26,0	27,3			30,0					30,5					32,2					33,5					29,9					33,3			28,9
zu je 10"	SD	2,1	1,6	1,8			5,5					6,3					3,6					2,5					4,7					-			4,0
zusammengefaßt	SE	0,6	0,5	1,1			1,6					2,0					1,1					0,9					1,9					-			1,3
daraus	n	9	9	9			9					14					7					9					5					1			6
HCO_3-Werte	$\bar{x}$	27,4	26,6	28,3			29,1					32,8					33,3					32,0					34,8					27,9			30,1
H(+)-Tiere zu je 10" zusammengefaßt	SD	3,3	2,5	2,8			3,9					3,6					6,2					11,0					8,6					-			8,3
	SE	1,1	0,9	0,9			1,3					1,0					2,3					3,7					3,8					-			3,4
Einzelwerte Schlacht-schweine (n = 4)		24,1 25,0 24,5 26,4	18,1 19,1 25,8 15,1				18,4 26,3	19,5		17,4	21,6	26,1	19,3	18,1		27,8 29,6	21,0		25,3	31,3 42,2	39,6			42,7 37,2		43,6 49,1		45,3	36,9		44,6	41,7 51,6			49,5 42,5
	$\bar{x}$	24,5	19,5																																
	SD	1,2	4,5																																
	SE	0,6	2,3																																
N_2-Gruppe	n	7	7				7					5					2					8					2					6			8
(Läufer)	$\bar{x}$	27,4	26,3				27,3					27,3					27,6					27,7					27,8					26,9			26,8
HCO_3-Werte	SD	1,6	3,4				5,2					3,0					1,5					2,0					-					2,3			2,3
zu je 10" zusammengefaßt	SE	0,6	1,3				2,0					1,3					-					0,7					-					1,0			0,8
t_2		VW 1	VW 2	0"			10"					20"					30"					40"					50"					60"			NW

VW1 bzw. VW2 Vorwerte 1 Std. bzw. unmittelbar vor Versuchsbeginn

NW Nachwerte 90 - 110 Sekunden nach CO_2- bzw. N_2- Anflutung

t_1 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Exzitationszeitpunkt 0

t_2 Zeitskala in Sek. bezogen auf den Beginn der Gasanflutung

$\bar{x}$ Mittelwert

SD bzw. SE Standardabw. bzw. -fehler

3.3.4. Elektroenzephalogramm (EEG)

Elektroenzephalographische Ableitungen der nicht immobilisierten Schweine während CO_2-Betäubung:

Bei den Läufern, die sich frei in der Betäubungskammer bewegen konnten, zeigte das EEG mit Beginn der motorischen Erregungsphase erhebliche Artefakte.

Die Ausgangsfrequenz der als Ruheaktivität bezeichneten Phase des wachen Schweines entsprach erwartungsgemäß dem Beta-Bereich (25-30 Hz), vereinzelt mit Alpha-Anteilen. Die Amplitude schwankte zwischen 20-40 µV. In der Phase vor Beginn der motorischen Unruhe und Hyperaktivität wurde allerdings bei einigen Schweinen eine Amplitudenerhöhung bei meistens gleichzeitiger oder verzögerter Frequenzabnahme registriert. Die Atmung war zu diesem Zeitpunkt bei verstärkter Bauchatmung stark keuchend.
Mit Beginn der motorischen Hyperaktivität - nach 30,6+/-10,2 Sekunden - kam es zu teilweise erheblichen Bewegungsartefakten im EEG. (Werte aus 12 CO_2-Versuchen). Nach durchschnittlich 52,9+/-6,5 Sekunden war die EEG-Kurve inaktiv. Die Schweine lagen dabei in Seitenlage bei vollständiger Muskelrelaxation in der Betäubungskammer und zeigten in regelmäßigen Intervallen Schnappatmung.

In Tab.:3-16, S.112 sind die EEG-Abschnitte der Ruheaktivität, der Abschnitt vor Beginn der motorischen Unruhe , der Beginn der Artefaktbildung und der Beginn des inaktiven EEG-Verlaufes schematisch in zeitlicher Relation zum Verhalten der Schweine aufgeführt.

Tab.: 3-16 EEG-Änderungen in zeitlicher Relation zum Verhalten während CO_2-Betäubung am nicht immobilisierten Läuferschwein

EEG-Änderung in Sek. während CO_2-Betäubung (n=12)			
Grundaktivität 25-30 Hz, 20-40 µV		Beginn der Artefaktbildung	inaktives EEG
EEG-Aktivität wie vor Beginn der CO_2-Anflutung	Amplitudenerhöhung bei meist gleichzeitig oder verzögerter Frequenzabnahme vor Beginn der motorischen Unruhe		"Null" - Linie ohne erkennbare Amplitude
0 - 30. Sekunde		30,6 Sek.	52,9 Sek.
ruhige Ausgangsposition bei zunehmender Atemtätigkeit (Tab.:3-8, S.85)	keuchende, teils hustende Atmung bei verstärkter Bauchatmung	Beginn der motorischen Hyperaktivität	Seitenlage, Muskelrelaxation, Schnappatmung

Elektoenzephalographische Ableitungen der immobilisierten Schweine:

Von auf einer Trage fixierten Läuferschweinen konnten artefaktärmere EEG-Kurven gewonnen werden.

In Abb.: 3-16, S.114 wurden die EEG-Veränderungen am Beispiel eines Tieres (Schwein 671-I-HM) in Relation zu wichtigen Blutgaswerten gesetzt. Mit Beginn der motorischen Unruhe von der 20. auf die 24.Sekunde fiel der arterielle pH von 7,07 auf 6,8. Der P_aCO_2 stieg innerhalb von 4 Sekunden von 113 auf 180 mmHg.
Parallel dazu war neben Artefakten eine deutliche Amplitudenerhöhung bei leichtem Frequenzanstieg zu sehen. Nach dem Ende der Erregungsphase gelangte die EEG-Kurve zunehmend in einen inaktiven Verlauf, die später durch einzelne "bursts" unterbrochen wurde. 1 1/2 Minuten nach Abbruch des Betäubungsvorganges und Aufenthalt in Frischluft kehrte wieder die ursprüngliche Beta-Aktivität zurück. (Abb.: 3-17, S.115)

Abb.: 3-18, S.116 zeigt am wachen, ruhigen Tier (Schwein 672-II-HM) eine Ruheaktivität im Beta-Bereich. Nach 25 Sekunden Aufenthalt in der Betäubungskammer kam es mit Beginn der motorischen Unruhe und Hyperaktivität zur Amplitudenabflachung ohne gleichzeitige Frequenzabnahme. Ab der 30.Sekunde wurde die jetzt inaktive EEG-Linie nur noch von kurzen und raschen Beta-Wellen unterbrochen, die ab der 50. Sekunde nicht mehr zu sehen waren.

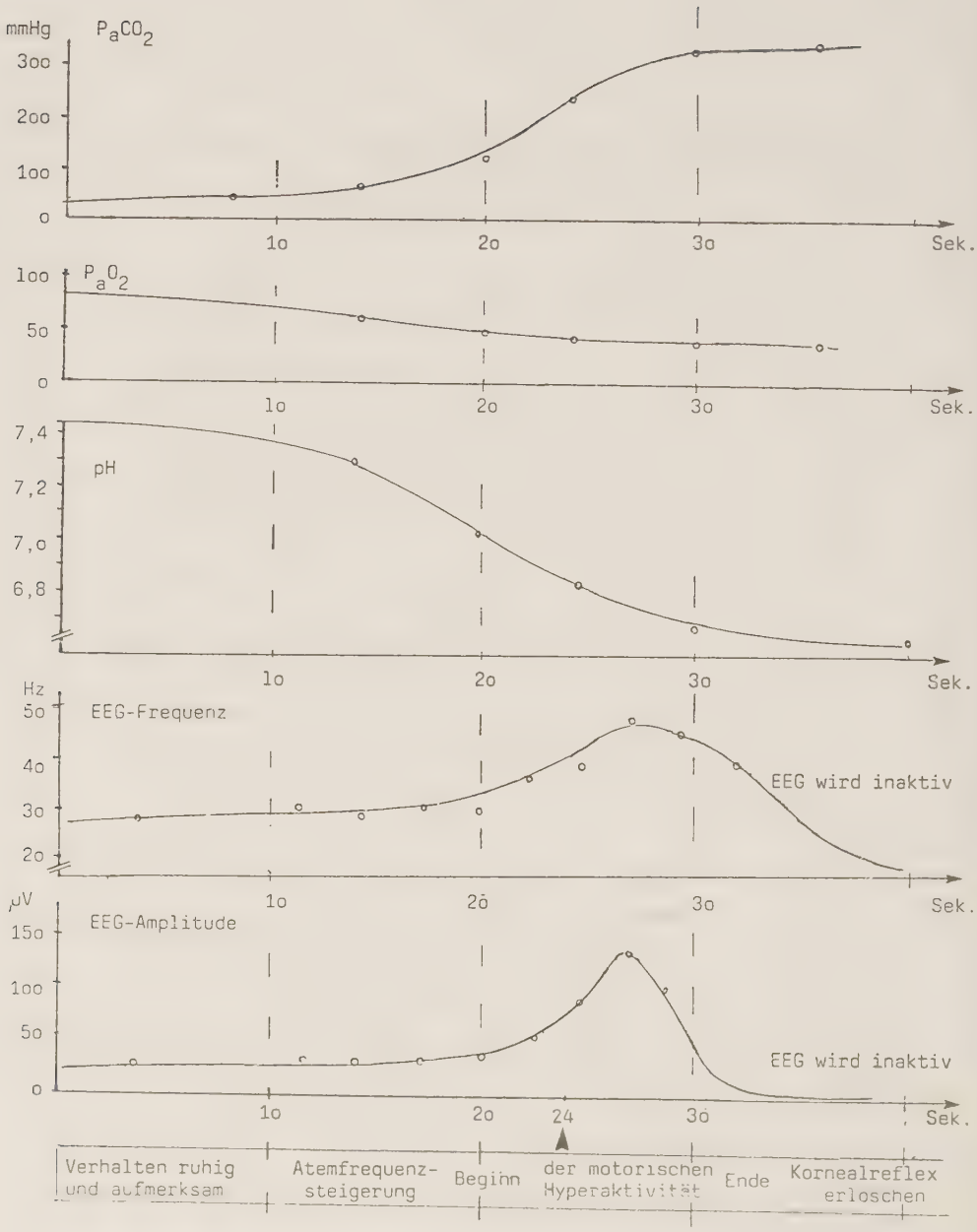


Abb.: 3-16 EEG- und Blutgaswerte während CO_2-Betäubung
(Schwein Nr. 671-I, in Hängematte immobilisiert)

Abb.: 3-17 EEG-Ableitung vor, während und nach CO_2-Exposition (Tier-Nr. 671-1-HM)

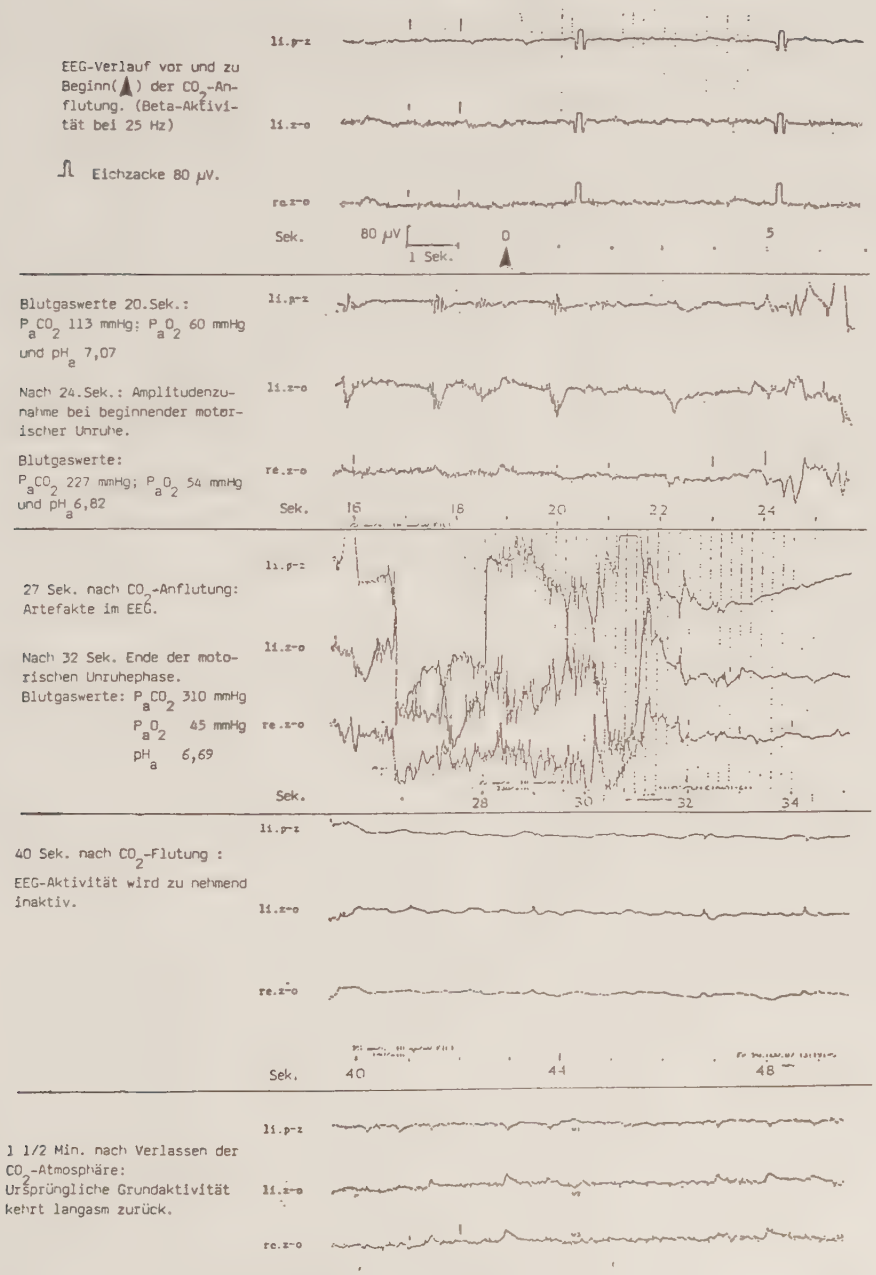


Abb.: 3-18 EEG-Ableitung vor und während CO_2-Exposition (Tier-Nr. 672-II-HM)

EEG-Verlauf vor und zu Beginn der CO_2-Anflutung im Betabereich. Versuchsbeginn durch ▲ gekennzeichnet.

li. p - z
li. z - o
80 µV
1 sec.
re. z - o
Sek. 0 5

25 Sek. nach CO_2-Anflutung: Artefaktbildung bei gleichzeitiger motorischen Unruhe, bei erkennbarer Frequenzabnahme.

li. p - z
li. z - o
rc. z - o
Sek. 20 22 24 26 28

30 Sek. nach CO_2-Anflutung: EEG-Kurve wird inaktiv, nur unterbrochen von 1 Sek. dauernden Ausbrüchen (" bursts ") von hohen Betawellen.

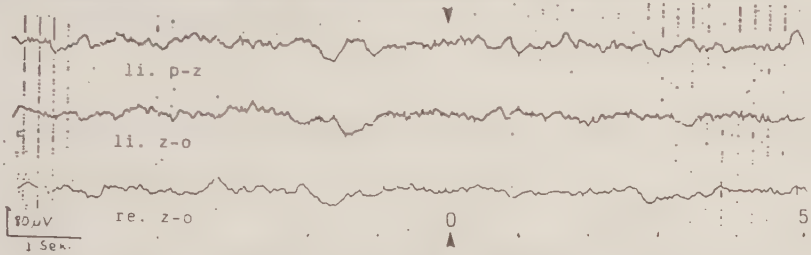
li. p -z
li. z - o
re. z - o
Sek. 28 30 32 34 36 38

Ab 50. Sek.: elektrische Inaktivität der EEG-Kurve

li. p - z
li. z - o
re. z - o
Sek. 50 52 54 56 58 1:00

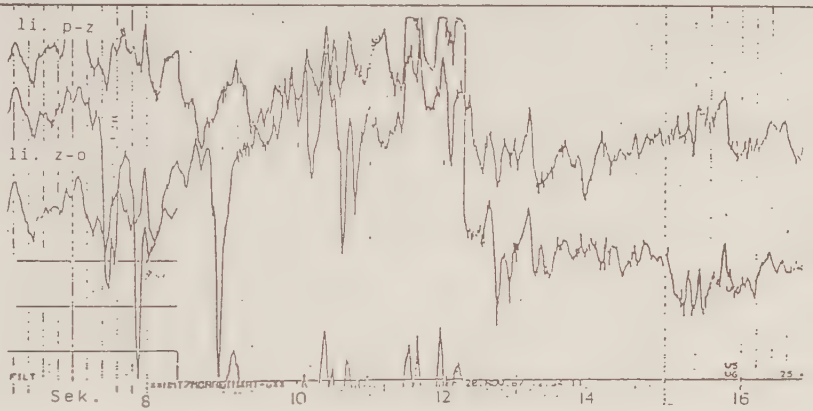
Abb.: 3-19 EEG-Ableitung vor, während und nach CO_2-Exposition (Tier-Nr. 676-II-HM)

EEG-Aktivität vor und zu Beginn (▲) der CO_2-Anflutung. (Langsame Beta-Aktivität)

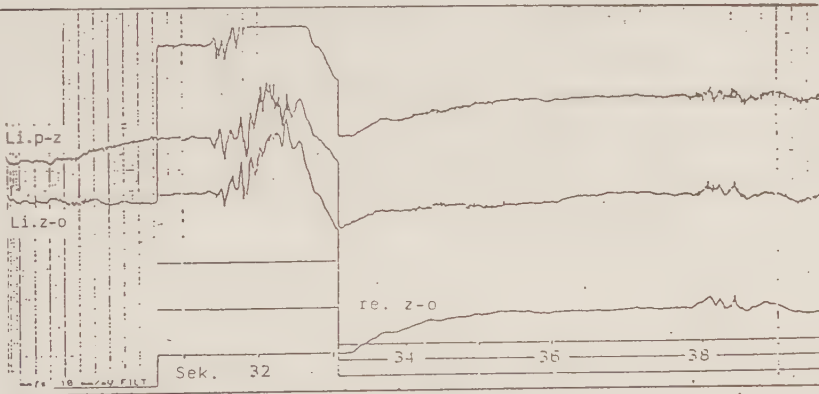


nach 9 Sek.: verstärkt keuchende Atmung bei beginnender Artefaktbildung.

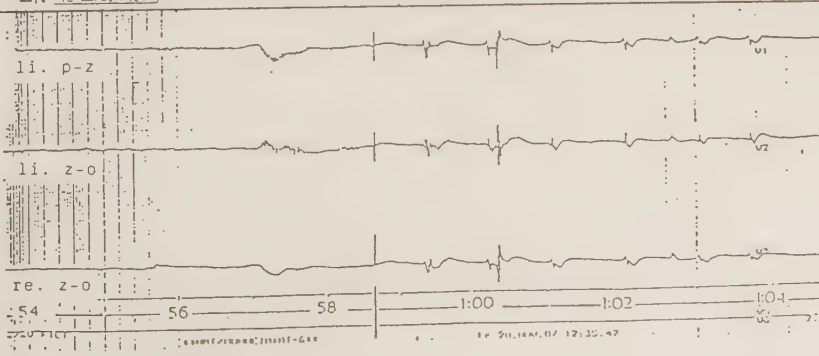
nach 14 Sek.: beginnende motorische Unruhe.



33 Sek, nach CO_2-Anflutung: inaktiver EEG-Verlauf wird durch Ausbrüche ("bursts") einzelner schneller Beta-Wellen unterbrochen.



1 Min. nach CO_2-Anflutung: vereinzelte "bursts" mit folgenden EKG-Artefakten



In Abb.: 3-19, S.117 wird als Ausgangsaktivität vor der Betäubung ein Ruhe-EEG (Schwein 676-II-HM) im langsamen Beta-Bereich, vereinzelt mit Delta-Wellen durchmischt, dargestellt. Ab der 14.Sekunde Aufenthalt in der CO_2-Atmosphäre störten mit Beginn der motorischen Unruhephase Artefakte die Ableitung. Dessenungeachtet waren niederfrequente Theta-Wellen mit Amplituden von 120 µV zu erkennen. Zur 28.Sekunde war die Amplitude bereits so weit abgeflacht, daß von einem inaktiven EEG-Verlauf gesprochen werden konnte.

Zur Vergleichbarkeit der EEG-Befunde während der CO_2-Betäubung wurde bei einem Tier (Schwein 672-Euth.-HM) EEG-Kurven während einer Barbiturateuthanasie (Pentobarbital 100 mg /kg KGW i.v.) aufgezeichnet (Abb.3-20, S.119)
20 Sekunden nach Injektionsbeginn ging die Beta-Ruhe - aktivität in hohe unregelmäßige Theta-Wellen mit noch eingelagerten raschen Beta-Wellen über. Nach 1 Minute waren Delta-Wellen mit Amplituden bis 100 µV vorherrschend. Im weiteren Verlauf wurde das EEG zunehmend flacher und nach 3 1/2 Minuten zeigte sich eine inaktive EEG-Linie.

Abb.: 3-20 EEG-Ableitung vor und während Pento-Barbituratnarkose (Tier-Nr.Euth-HM)

Ruhegrundaktivität vor und zum Zeitpunkt der Pentobarbitalinjektion 25 ml i.v. (▲ Injektionszeitpunkt).

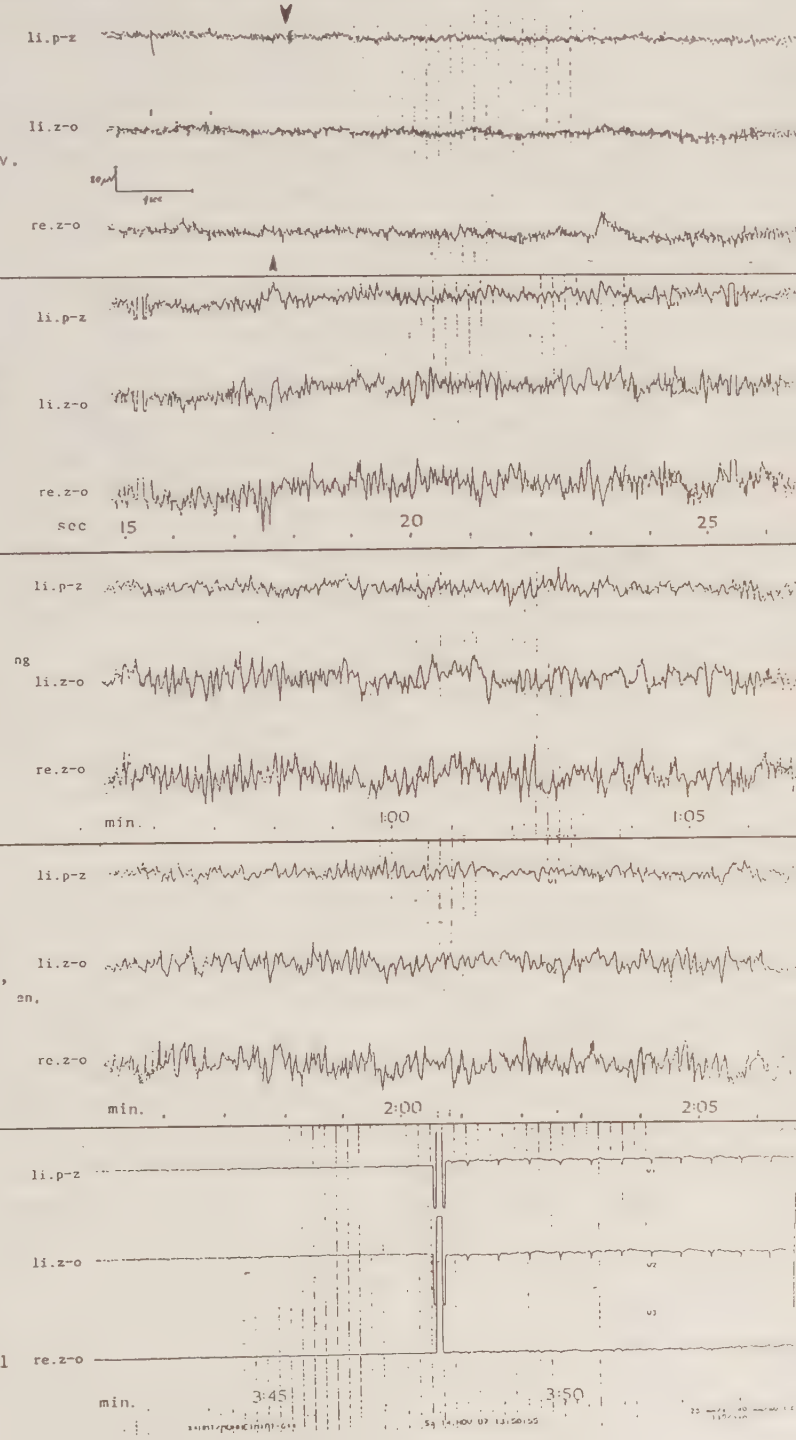
20 Sek. nach Injektionsbeginn hohe unregelmäßige Thetawellen mit kurzen Einlagerungen von Beta-Wellen.

1 Min. nach Injektion: vermehrte Delta-Aktivität.

2 Min. nach Injektion: EEG-Abschnitt bei geweiteter Pupille, Kornealreflex ausgefallen, Atmung vertieft.

3 1/2 Min. nach Injektion: inaktives EEG mit EKG-Artefakten.

(Zeitangaben in Sek. und Min. nach Injektion des Pentobarbital



4.3. Venöse Blutserumwerte

4.3.1. Elektrolyte

(Tab.: 3-17, S. 122)

Kalium:

Der statistische Test (WILCOX & WILCOXON und FRIEDMANNN) ergab bei den Kaliumwerten der CO_2-betäubten Läuferschweine eine hochsignifikante Änderung gegenüber dem Vorwert VW II und eine signifikante Änderung zu dem Vorwert VW I mit einem Anstieg von 4,2+/-0,7 mmol/l bzw. 4,3+/0,6 mmol/l auf 6,8+/-2,1 mmol/l.

Die Kaliumnachwerte der Schlachtschweinegruppe zeigten gegenüber den Vorwerten ebenfalls eine deutliche Erhöhung und stiegen von 3,6-4,2 mmol/l in den Vorwerten auf 6,4 -7,9 mmol/l in den Nachwerten.

Die Kaliumwerte der N_2-Versuche blieben mit 4,7+/-0,9 mmol/l auf dem gleichen Niveau wie die Vorwerte von 4,8+/-0,6 mmol/l (VW1) und 4,6+/-0,5 mmol/l (VW2).

Anorganisches Phosphat:

In der CO_2-Gruppe der Läuferschweine zeigten die anorganischen Phoshatwerte in den Nachwerten eine hochsignifikante Erhöhung gegenüber den Vorwerten VW II durch einen Anstieg von 7,3+/-1,0 mg/dl auf 9,7+/-1,1 mg/dl.

In der N_2-Gruppe wurde ab dem zweiten Vorwert mit 8,3 +/-1,0 mg/dl ein signifikant niedriger Wert gegenüber dem Nachwert von 6,9+/-1,9 mg/dl ermittelt.

In den Untersuchungen an Schlachtschweinen stiegen die ersten Vorwerte, die bei 6,2 bis 6,9 mg/dl lagen, auf

7,2 bis 8,5 mg/dl in den zweiten Vorwerten an. Die Nachwerte schwankten dann zwischen 5,8 und 9,2 mg/dl.

Natrium:
In den CO_2-Versuchen der Läuferschweine ergab sich keine signifikante Änderung der Versuchsnachwerte gegenüber den Vorwerten, die bei 146,9+/-10,4 mmol/l (VW I) und 144,9+/-12,2 mmol/l lagen. Auch in den N_2-Versuchen blieben die Nachwerte mit 149,0+/-6,7 mmol/l gegenüber den Vorwerten (VW I) mit 149,1+/-12,2 mmol/l im Mittel weitgehend gleich.
In der Schlachtschweinegruppe war in den Einzelwerten ein leichter Anstieg der Natriumwerte von 134-146 mmol/l auf 140-147 mmol/l erkennbar.

Kalzium:
Die Nachwerte zeigten in allen Versuchsgruppen keine signifikante Änderung zu den Vorwerten. In allen Versuchsgruppen lagen die Werte zwischen 2,4 und 2,8 mmol/l.

Chlorid:
Der Chloridspiegel zeigte nach den CO_2- und N_2-Versuchen mit 100,7+/-4,4 und 100,3+/-7,4 mmol/l keine signifikante Änderung zu den Ausgangswerten, die bei 100,2+/-9,9 bzw. bei 97,1+/-4,9 mmol/l lagen.
In der Schlachtschweinegruppe war bei den Einzelwerten nach Versuchsende eine leichte Absenkung ersichtlich, die gemessenen Nachwerte lagen mit 88-104 mmol/l niedriger als die Vorwerte von 98-112 mmol/l.

Tab.: 3-17 Elektrolytwerte vor (VW I, VWII) und nach (NW) CO_2-und N_2-Versuchen.

Parameter	Meß-zeit-punkt	CO_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 11 Versuchen			Sig.	N_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 9 Versuchen			Sig.	CO_2-VERSUCH Schlachtschwein Einzelwerte aus 4 Versuchen
Kalium mmol/l	VW I	n=11	$\bar{x}$	4,3		n=9	$\bar{x}$	4,8		3,9 3,9 4,1 4,2
			SD	0,6			SD	0,6		
			SE	0,2			SE	0,2		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	4,2		n=8	$\bar{x}$	4,6		3,6 3,6 3,7 -
			SD	0,7			SD	0,5		
			SE	0,2			SE	0,2		
	NW	n=11	$\bar{x}$	6,8	*1	n=8	$\bar{x}$	4,7		7,9 4,9 6,7 6,4
			SD	2,1	**2		SD	0,9		
			SE	0,6			SE	0,3		
Anorganisches Phosphat mg/dl	VW I	n=11	$\bar{x}$	8,2		n=9	$\bar{x}$	8,3		6,4 6,8 6,2 6,9
			SD	1,3			SD	1,0		
			SE	0,3			SE	0,3		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	7,3		n=9	$\bar{x}$	6,9	*1	8,5 7,2 7,5 -
			SD	1,0			SD	1,0		
			SE	0,3			SE	0,3		
	NW	n=11	$\bar{x}$	9,7	*1	n=8	$\bar{x}$	6,9	*1	9,2 8,4 5,8 5,9
			SD	1,1	**2		SD	1,9		
			SE	0,3			SE	0,7		
Natrium mmol/l	VW I	n=11	$\bar{x}$	146,9		n=9	$\bar{x}$	149,1		140 140 140 142
			SD	10,4			SD	12,2		
			SE	3,1			SE	2,3		
	VW II	n=10	$\bar{x}$	144,9		n=9	$\bar{x}$	144,1		134 146 141 -
			SD	12,2			SD	6,7		
			SE	3,4			SE	2,2		
	NW	n=11	$\bar{x}$	147,5		n=8	$\bar{x}$	149,0		142 146 147 140
			SD	6,2			SD	6,7		
			SE	1,9			SE	2,4		
Kalzium mmol/l	VW I	n=11	$\bar{x}$	2,6		n=9	$\bar{x}$	2,6		2,6 2,6 2,5 2,6
			SD	0,1			SD	0,2		
			SE	0,04			SE	0,07		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	2,4		n=9	$\bar{x}$	2,5		2,5 2,8 2,6 -
			SD	0,3			SD	0,1		
			SE	0,08			SE	0,05		
	NW	n=11	$\bar{x}$	2,5		n=8	$\bar{x}$	2,5		2,6 2,8 2,6 2,6
			SD	0,2			SD	0,1		
			SE	0,06			SE	0,05		
Chlorid mmol/l	VW I	n=11	$\bar{x}$	100,2		n=9	$\bar{x}$	97,1		106 103 100 100
			SD	9,9			SD	4,9		
			SE	3,0			SE	7,2		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	98,1		n=9	$\bar{x}$	100,3		112 98 98 -
			SD	7,6			SD	7,2		
			SE	2,3			SE	2,4		
	NW	n=10	$\bar{x}$	100,7		n=8	$\bar{x}$	100,3		104 88 94 96
			SD	4,4			SD	7,4		
			SE	1,4			SE	2,6		

VW I Vorwert 1 Std. vor Versuchsbeginn
VW II Vorwert unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwert 1 Min. nach Versuchsende
Dauer des CO_2- bzw. N_2-Versuches: 2 Minuten

Sig. Signifikanz
* 1 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW I
**2 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW II

n Stichprobenumfang $\bar{x}$ Mittelwert SD Standardabweichung SE Stanardfehler

3.3.4.2. Laktat und Glukose (Tab.: 3-18, S.124)

Laktat:

Der Laktatanstieg in der Gruppe der Läufer auf 8,93+/-5,79 mmol/l nach CO_2-Exposition war nach dem WILCOX- & WILCOXON- und FRIEDMANN-Test mit $p \leq 0,05$ signifikant unterschiedlich zum Vorwert II von 2,13+/-0,86 mmol/l und hochsignifikant unterschiedlich zum Vorwert I von 1,12+/-0,47 mmol/l. In vier Einzelwerten zeigten auch die Schlachtschweine 1 Minute nach Abschluß des jeweiligen CO_2-Versuches im Nachwert NW einen deutlichen Laktatanstieg. Während die ersten Vorwerte VW I bei 0,61 bis 1,54 mmol/l lagen, waren die zweiten Vorwerte VW II auf 3,56 bis 11,07 mmol/l angestiegen. Die Nachwerte schwankten zwischen 2,66 mmol/l und 15,07 mmol/l. In den N_2-Versuchen war bei den unmittelbar vor Versuchsbeginn ermittelten Laktatwerten von 2,71+/-1,78mmol/l (VW II) gegenüber den Nachwerten von 3,71+/-1,41mmol/l kein signifikanter Anstieg ersichtlich. Anders der erste Vorwert von 1,48+/-0,54 mmol/l, der sich vom Nachwert signifikant unterschied.

Glukose:

Die Läuferschweine reagierten in den CO_2-Versuchen mit einem nicht signifikanten Anstieg des Blutzuckers von 119,8+/-14,6 mg/dl im Vorwert VW I bzw. von 117,4+/-16,7 mg/dl im Vorwert VW II auf 146,3+/-58,9 mg/dl im Nachwert. Auch bei den Schlachtschweinen stieg der Blutzucker von 81-100 mg/dl auf 85-165 mg/dl im vergleichbaren Versuchszeitraum an. Aus den Ergebnissen der N_2-Versuche war ein geringer, nicht signifikanter Anstieg von 116,0+/-19,6 mg/dl (VW I) bzw. 120,0+/-21,8 mg/dl (VW II) auf 125,7+/-16,5 mg/dl im Nachwert ersichtlich.

Tab.: 3-18 Laktat- und Glukosewerte der jeweiligen Versuchsgruppen vor (VWI, VWII) und nach (NW) den CO_2- bzw. N_2-Versuchen.

Parameter	Meß-zeit-punkt	CO_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 11 Versuchen			Sig.	N_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 9 Versuchen			Sig	CO_2-VERSUCH Schlachtschwein Einzelwerte aus 4 Versuchen
Laktat mmol/l	VW I	n=11	$\bar{x}$	1,12		n=9	$\bar{x}$	1,48		1,54 0,73 0,61 1,28
			SD	0,47			SD	0,54		
			SE	0,14			SE	0,18		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	2,13		n=9	$\bar{x}$	2,71		3,56 8,72 1,48 11,07
			SD	0,86			SD	1,78		
			SE	0,26			SE	0,59		
	NW	n=11	$\bar{x}$	8,93	**1	n=9	$\bar{x}$	3,71	*1	13,32 8,07 2,66 15,07
			SD	5,79	* 2		SD	1,41		
			SE	1,75			SE	0,47		
Glukose mg/dl	VW I	n=11	$\bar{x}$	119,8		n=9	$\bar{x}$	116,0		103 83 81 83
			SD	24,6			SD	19,6		
			SE	7,4			SE	6,5		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	117,4		n=9	$\bar{x}$	120,0		100 93 85 92
			SD	16,7			SD	21,8		
			SE	5,0			SE	7,2		
	NW	n=11	$\bar{x}$	146,5		n=9	$\bar{x}$	125,7		165 96 85 115
			SD	58,9			SD	16,5		
			SE	17,7			SE	5,5		

VW I Vorwert 1 Std. vor Versuchsbeginn
VW II Vorwert unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwert 1 Min. nach Versuchende
Dauer des CO_2- bzw. N_2-Versuches: 2 Minuten

n Stichprobenumfang
$\bar{x}$ Mittelwert
SD Standardabweichung
SE Standardfehler

Sig. Signifikanz
* 1 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW I
**1 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW I
* 2 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW II
**2 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW II

3.3.4.3. Enzymaktivitäten
(Tab.: 3-19, 3-20, S.129-130)

Kreatinphosphokinase CPK:

Die CPK-Aktivität stieg in den CO_2-Versuchen von 212+/-145 IU/l im Vorwert I und 197+/-149 IU/l unmittelbar vor Versuchsbeginn (VWII) auf 268+/-163 IU/l in den Nachwerten (NW) an.
Auch in den N_2-Versuchen zeigte sich mit 362+/-159 IU/l vor Versuchsbeginn ein signifikanter Anstieg auf 415+/-201 IU/l nach Versuchsende.
Bei den CO_2-betäubten Schlachtschweinen wurden unmittelbar vor Versuchsbeginn CPK-Aktivitäten von 1088 bis 1834 IU/l gemessen. Nach Ablauf des Versuches waren diese Werte bis auf eine Ausnahme zwischen 1056 und 2002 IU/l angestiegen.

Glutamat-Oxalacetat-Transaminase GOT
(neue Bezeichnung: Aspartat-Aminotransferase, AST):

Mit einem Anstieg auf 43+/-26,1 IU/l ergaben die GOT-Aktivitäten nach Ende der CO_2-Versuche eine hochsignifikante Änderung zu den Vorwert VW I in Höhe von 19,7+/-7,3 IU/l und zu den Vorwert VW II von 21,5+/-6,9 IU/l. Nach den N_2-Versuchen waren die GOT-Aktivitäten mit 28,5+/-10,6 IU/l zum vergleichbaren Meßzeitpunkt ebenfalls signifikant erhöht gegenüber dem Vorwert II von 23,9+/-5,5 IU/l und hochsignifikant zu dem Vorwert I in Höhe von 19,8+/-5,6 IU/l.
Bei den Schlachtschweinen stiegen die GOT-Aktivitäten

von 17,9-24,9 IU/l in den Vorwerten I auf 20,2-26,3 IU/l im Vorwert II und auf 20,2-27,9 IU/l im Nachwert an.

Glutamat-Pyruvat-Transaminase GPT
(neue Bezeichnung: Alanin-Amino-Transferase ALT):

Die Aktivitäten der GPT lassen mit 33,1+/-12,3 IU/l (VW I) bzw. 32,7+/-7,9 IU/l (VW II) keinen signifikanten Anstieg gegenüber dem Nachwert von 34,5+/-11,9 IU/l erkennen.
Aus den N_2-Versuchen war eine geringfügige Erhöhung von 41,9+/-13,9 IU/l (VW I) bzw. 41,4+/-12,6 IU/l (VW II) auf 42,9+/-12,6 IU/l in den Nachwerten ersichtlich.
Die Vorwerte I der Schlachtschweine ergaben Werte von 30,5-42,7 IU/l, die in den zweiten Vorwerten in geringem Maß auf 33,2-44,4 IU/l stiegen und in den Nachwerten bei 31,1-43,9 IU/l lagen.

Alkalische Phosphatase ALP:

In den CO_2-Versuchen zeigte sich bei den Läuferschweinen eine leichte Erhöhung von 178,2+/-34,3 IU/l (VW I) bzw. 180,7+/-44,3 IU/l im Vorwert II auf 184,9+/-41,9 IU/l im Nachwert.
In den N_2-Versuchen sank die ALP-Aktivität von 215+/-89,8 IU/l (VW I) und 214,8+/-86,8 IU/l auf 204,8+/-83,5 IU/l im Nachwert .
Bei den Schlachtschweinen zeigten die ALP-Aktivitäten bei Vorwerten von 111-158 IU/l einen Abfall auf 108-151 IU/l.

Laktat-Dehydrogenase LDH:

Nach Abschluß des jeweiligen Versuches war der Nachwert mit 964,7+/-272,7 IU/l bei den CO_2-Versuchen fast identisch zum Vorwert II von 965,1+/-414,5 IU/l bei Versuchsbeginn. Der Anstieg des Nachwertes gegenüber dem Vorwert I von 914+/-365,110,1 IU/l auf 964,7+/-272,7IU/l war nicht signifikant.
In den N_2-Versuchen stieg die LDH-Aktivität von 819,5+/-250,0 IU/l (VW I) und 912,5+/-244,7 IU/l im Vorwert II auf 972,0+/-244,7 IU/l im Nachwert an.
In den CO_2-Versuchen am Schlachtschwein wurden Vorwerte I von 600-770 und Vorwerte II von 699-935 IU/l gemessen. Die Nachwerte lagen zwischen 693-902 IU/l.

α-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase (α-HBDH):

Die Aktivität der α-HBDH der Läufer stieg vom Mittelwert 522,3+/-211,2 IU/l (VW I) auf 574,5+/-197,5 IU/l und beim Schlachtschwein von 402-480 auf 422-491 IU/l in den Nachwerten der CO_2-Versuche an.
Auch in den N_2-Versuchen stiegen die α-HBDH- Aktivitäten vom Mittelwert 522,9+/-162,8 IU/l auf 655,2+/-249,1 IU/l nach den N_2-Versuchen an.

γ-Glutamyl-Transferase (γ-GT):

Der mittlere Ausgangswert der Läuferschweine von 17,5+/-5,9 IU/l (VW I) bzw. 14,9+/-5,4 IU/l (VW II)

betrug nach CO_2-Exposition im Nachwert 15,2+/-6,7 IU/l.
In den N_2-Versuchen ergab sich ein Abfall von 17,6 IU/l vor Versuchsbeginn auf 13,2 IU/l nach Versuchsende.
Die γ-GT-Aktivitäten der Schlachtschweine waren nach den CO_2-Versuchen bei Vorwerten von 12-17 IU/l auf 9-16 IU/l gefallen.

Glutamat-Dehydrogenase (GLDH):

In den CO_2-Versuchen waren die Mittelwerte nach Versuchsende mit 3,2+/-2,6 IU/l nicht signifikant unterschiedlich zu den Vorwerten von 2,7+/-2,1 bzw. 3,3+/-2,1 IU/l.
In den N_2-Versuchen stiegen diese Werte von 2,4+/-1,0 IU/l im Vorwert I und 2,0+/-1,3 IU/l im Vorwert II auf 3,5 +/-2,3 IU/l nach Versuchsende.
Als GLDH-Aktivitäten wurden für die Schlachtschweine Vorwerte von 0,5 bis 2,6 IU/l und Nachwerte von 1,2 bis 2,4 IU/l ermittelt.

Tab.: 3-19 Enzymaktivitäten (CPK, GOT, GPT, ALP) der jeweiligen Versuchsgruppen vor (VWI, VWII) und nach (NW) den CO_2- bzw. N_2-Versuchen.

Parameter	Meß-zeit-punkt	CO_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 11 Versuchen			Sig.	N_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 9 Versuchen			Sig	CO_2-VERSUCH Schlachtschwein Einzelwerte aus 4 Versuchen
CPK (IU/1)	VW I	n=10	$\bar{x}$	212		n=9	$\bar{x}$	298		1401 912 2134 1388
			SD	145			SD	139		
			SE	46			SE	46		
	VW II	n=10	$\bar{x}$	197		n=9	$\bar{x}$	362		1688 1088 1834 -
			SD	149			SD	159		
			SE	47			SE	53		
	NW	n=10	$\bar{x}$	268	* 2	n=9	$\bar{x}$	415	**1	1904 1056 2002 1496
			SD	163			SD	201		
			SE	52			SE	67		
GOT (IU/1)	VW I	n=11	$\bar{x}$	19,7		n=9	$\bar{x}$	19,8		20,4 17,9 24,8 21,3
			SD	7,3			SD	5,6		
			SE	2,2			SE	1,9		
	VW II	n=10	$\bar{x}$	21,5		n=9	$\bar{x}$	23,9		27,9 20,2 25,4 26,3
			SD	6,9			SD	5,5		
			SE	2,1			SE	1,9		
	NW	n=11	$\bar{x}$	43,5	**1	n=9	$\bar{x}$	28,5	**1	27,9 20,2 25,4 26,3
			SD	26,1	**2		SD	10,6	* 2	
			SE	7,9			SE	3,5		
GPT (IU/1)	VW I	n=11	$\bar{x}$	33,1		n=9	$\bar{x}$	41,9		41,2 30,5 41,8 42,7
			SD	12,3			SD	13,9		
			SE	3,7			SE	4,7		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	32,7		n=9	$\bar{x}$	41,4		44,4 33,2 41,8 -
			SD	7,9			SD	12,6		
			SE	2,4			SE	4,2		
	NW	n=11	$\bar{x}$	34,5		n=9	$\bar{x}$	42,9		43,5 31,1 41,6 43,9
			SD	11,9			SD	12,6		
			SE	3,6			SE	4,2		
ALP (IU/1)	VW I	n=11	$\bar{x}$	178,2		n=9	$\bar{x}$	215,9		147 119 114 121
			SD	34,3			SD	89,8		
			SE	10,3			SE	29,9		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	180,7		n=9	$\bar{x}$	214,8		158 119 111 -
			SD	44,9			SD	86,8		
			SE	13,5			SE	28,9		
	NW	n=11	$\bar{x}$	184,9		n=9	$\bar{x}$	204,8		151 119 108 116
			SD	41,9			SD	83,5		
			SE	12,6			SE	27,8		

VW I Vorwert 1 Std. vor Versuchsbeginn
VW II Vorwert unmittelbar vor Versuchsbgeinn
NW Nachwert 1 Min. nach Versuchsende
Dauer des CO_2- bzw. N_2-Versuches: 2 Minuten

n Stichprobenumfanf
$\bar{x}$ Mittelwert
SD Standardabweichung
SE Standardfehler

Sig. Signifikanz
* 1 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW I
** 1 hochsignifikant ($p < 0,01$) gegen VW I
* 2 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW II
** 2 hochsignifikant ($p < 0,01$) gegen VW II

Tab.: 3-2o Enzymaktivitäten (LDH, α-HBDH, γ-GT, GLDH) der jeweiligen Versuchsgruppen vor (VWI, VWII) und nach (NW) den CO_2-bzw. N_2-Versuchen.

Parameter	Meßzeitpunkt	CO_2-VERSUCH Läuferschwein. x̄, SD, SE aus 11 Versuchen			Sig.	N_2-VERSUCH Läuferschwein x̄, SD, SE aus 9 Versuchen			Sig	CO_2-VERSUCH Schlachtschwein Einzelwerte aus 4 Versuchen
LDH (IU/1)	VW I	n=11	x̄	914,8		n=8	x̄	819,5		770 600 671 671
			SD	365,3			SD	250,0		
			SE	110,1			SE	88,4		
	VW II	n=11	x̄	965,1		n=9	x̄	912,5		935 699 726 -
			SD	414,5			SD	244,7		
			SE	125,0			SE	86,5		
	NW	n=11	x̄	964,7		n=9	x̄	972,0		902 693 803 847
			SD	272,7			SD	244,7		
			SE	82,2			SE	138,5		
α-HBDH (IU/1)	VW I	n=10	x̄	522,3		n=8	x̄	522,9		452 371 441 396
			SD	211,2			SD	162,8		
			SE	66,8			SE	57,6		
	VW II	n=10	x̄	623,8		n=8	x̄	527,3		480 402 440 -
			SD	351,8			SD	144,7		
			SE	111,2			SE	51,1		
	NW	n=11	x̄	574,5		n=9	x̄	655,2		491 422 473 442
			SD	197,0			SD	249,1		
			SE	59,4			SE	83,0		
γ-GT (IU/1)	VW I	n=11	x̄	17,5		n=9	x̄	19,4		10 15 9 17
			SD	5,9			SD	10,0		
			SE	1,8			SE	3,3		
	VW II	n=11	x̄	14,9		n=9	x̄	17,6		12 17 12 -
			SD	5,4			SD	5,2		
			SE	1,6			SE	1,7		
	NW	n=11	x̄	15,2		n=9	x̄	13,2		12 15 9 16
			SD	6,7			SD	13,2		
			SE	2,0			SE	4,4		
GLDH (IU/1)	VW I	n=11	x̄	2,7		n=9	x̄	2,4		- 0,5 2,6 0,2
			SD	2,1			SD	1,0		
			SE	0,6			SE	0,3		
	VW II	n=11	x̄	3,3		n=9	x̄	2,0		1,5 1,4 - 1,2
			SD	2,1			SD	1,3		
			SE	1,0			SE	0,5		
	NW	n=10	x̄	3,2		n=9	x̄	3,5		- 1,3 2,4 1,2
			SD	2,6			SD	2,3		
			SE	0,8			SE	0,8		

VW I Vorwert 1 Std. vor Versuchsbeginn
VW II Vorwert unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwert 1 Min. nach Versuchsende
Dauer des CO_2- bzw. N_2-Versuches: 2 Minuten

n Stichprobenumfang
x̄ Mittelwert
SD Standardabweichung
SE Standardfehler

Sig. Signifikanz
* 1 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW I
** 1 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW I
* 2 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW II
** 2 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW II

3.3.4.4. Serumeiweiß:
(Tab.: 3-21, S.132)

In den CO_2-Versuchen blieb der Mittelwert mit 5,56 +/- 0,43 g/dl im Nachwert (NW) fast unverändert zum Vorwert II von 5,56+/-0,77 g/dl und Vorwert I von 5,66+/-0,83 g/dl.
In den N_2-Versuchen stieg er nicht signifikant von VW I 5,62+/-0,58 g/dl und VW II 5,55+/-0,61 g/dl auf 5,66+/-0,62 g/dl im Nachwert.

3.3.4.5. Kreatinin:
(Tab.: 3-21, S.132)

In der Versuchsgruppe der Läuferschweine war der Anstieg des Kreatinins sowohl nach den CO_2- als auch nach den N_2-Versuchen durch eine hochsignifikante und im Falle der N_2-Schweine durch eine signifikante Zunahme gekennzeichnet. Von 0,91+/-0,24 mg/dl im Vorwert I und von 1,01+/-0,27 mg/dl im Vorwert II stieg der Kreatininspiegel auf 1,17+/-0,48 mg/dl nach CO_2-Exposition hochsignifikant gegenüber Vorwert I an. In den N_2-Versuchen war der Anstieg auf 1,31+/-0,29 mg/dl signifikant unterschiedlich zum ersten Vorwert von 1,15+/-0,25 mg/dl.
Auch die Schlachtschweine reagierten auf die CO_2-Versuche mit einem Anstieg des Kreatinins von Werten zwischen 1,22 bis 1,59 auf Werte zwischen 1,41 bis 1,90 mg/dl.

Tab.: 3-21 Gesamtweiweiß- und Kreatininwerte der jeweiligen Versuchsgruppen vor (VWI, VWII) und nach (NW) den CO_2- bzw. N_2-Versuchen.

Parameter	Meßzeitpunkt	CO_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 11 Versuchen			Sig.	N_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 9 Versuchen			Sig	CO_2-VERSUCH Schlachtschwein Einzelwerte aus 4 Versuchen
Gesamteiweiß g/dl	VW I	n=10	$\bar{x}$	5,66		n=9	$\bar{x}$	5,62		- 6,73 7,61 6,43
			SD	0,83			SD	0,58		
			SE	0,25			SE	0.19		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	5,56		n=9	$\bar{x}$	5,55		- 6,74 6,41 -
			SD	0,77			SD	0,61		
			SE	0,23			SE	0,20		
	NW	n=11	$\bar{x}$	5,56		n=9	$\bar{x}$	5,66		- 6,92 6,46 6,22
			SD	0,43			SD	0,62		
			SE	0,13			SE	0,21		
Kreatinin mg/dl	VW I	n=11	$\bar{x}$	0,91		n=9	$\bar{x}$	1,15		1,51 1,52 1.38 1,22
			SD	0;24			SD	0,25		
			SE	0,07			SE	0,08		
	VW II	n=11	$\bar{x}$	1,01		n=9	$\bar{x}$	1,18		1,22 1,59 1,25 -
			SD	0,27			SD	0,23		
			SE	0,08			SE	0,07		
	NW	n=11	$\bar{x}$	1,17	**1	h=9	$\bar{x}$	1,31	*1	1,90 1,83 1,41 1,89
			SD	0,48			SD	0,29		
			SE	0.14			SE	0,10		

VW I Vorwert 1 Std. vor Versuchsbeginn
VW II Vorwert unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwert 1 Min. nach Versuchsende
Dauer des CO_2-bzw. N_2-Versuches: 2 Minuten

n Stichprobenumfang
$\bar{x}$ Mittelwert
SD Standardabweichung
SE Standardfehler

Sig. Signifikanz
* 1 signifikant ($p < 0,05$) gegen VW I
** 1 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW I
* 2 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW II
** 2 hochsignifikant ($p < 0,01$) gegen VW II

3.3.4.6. Hämatokrit, Erythrozyten, Leukozyten und Hämoglobin:

(Tab.: 3-22, S.135)

Zur Ermittlung des Hämatokrits, der Erythrozyten, der Leukozyten und des Hämoglobins waren außerhalb des Labors keine Meßgeräte verfügbar, sodaß nur Werte von Läufern ausgewertet werden konnten.

Hämatokrit:
In der CO_2-Gruppe ergab sich ein signifikanter Anstieg des zu Versuchsbeginn ermittelten Hämatokrits von 31,0+/-4,3% (VW II) auf 35,0+/-3,7 % nach Versuchsende. Gegenüber den ersten Vorwerten (VW I) von 30,0+/-4,8 % war der Anstieg hochsignifikant. Aus den Resultaten der N_2-Versuche ließ sich bei den Hämatokrit-Werten im gleichen Versuchszeitraum von 35,0+/-2,7 % (VW I) und 34,0+/-2,9 % (VW II) auf 36+/-3,3 % kein signifikanter Anstieg erkennen.

Erythrozyten:
In beiden Versuchsgruppen zeigten die Nachwerte (NW) mit 6,7+/-0,8 $\cdot 10^6/\mu l$ (CO_2-Versuche) und 6,4+/-0,6 $\cdot 10^6/\mu l$ (N_2-Versuche) kaum Unterschiede zu den Vorwerten (VW II), die bei 6,7+/-1,0 $\cdot 10^6/\mu l$ (CO_2-Versuche) und bei 6,4+/-0,5 $\cdot 10^6/\mu l$ (N_2-Versuche) lagen.

Leukozyten:
Auch die Leukozyten stiegen nach CO_2- und N_2-Versuchen nicht signifikant an, dabei lagen die Vorwerte zu Versuchsbeginn (VW II) bei 12,6+/-4,4 $\cdot 10^3/\mu l$ in der CO_2-Gruppe bzw. 13,5+/-4,6 $\cdot 10^3/\mu l$ in der N_2-Gruppe.

Nach Versuchsende waren die Leukozyten auf 16,9+/-7,0 $\cdot 10^3/\mu l$ bei den CO_2-Versuchen bzw. 14,5+/-5,3 $\cdot 10^3/\mu l$ bei den N_2-Versuchen angestiegen.

Hämoglobin:

Die Hämoglobin-Werte stiegen nach den CO_2-Versuchen vom Vorwert I (9,0+/-1,4 g/dl) und Vorwert II (9,3+/1,6 g/dl) nicht signifikant zum Nachwert auf 9,9+/-1,7 mg/dl an.

Auch nach den N_2-Versuchen wurde ein nicht signifikanter Anstieg des Hämoglobins gemessen. Die im Vorwert I gemessenen 10,8+/-0,9 g/dl blieben im Vorwert II mit 10,8+/-0,8 g/dl fast unverändert und stiegen dann auf 11,5+/-1,1 g/dl 1 Minute nach Abschluß der N_2-Versuche.

Tab.: 3-22 Hämatokrit, Erythrozyten, Leukozyten, Hämoglobin der jeweiligen Versuchsgruppen vor (VWI, VWII) und nach (NW) den CO_2- bzw. N_2- Versuchen.

Parameter	Meß-zeit-punkt	CO_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 10 Versuchen			Sig.	N_2-VERSUCH Läuferschwein $\bar{x}$, SD, SE aus 7 Versuchen			Sig	CO_2-VERSUCH Schlachtschwein Einzelwerte aus 4 Versuchen
Hämatokrit (%)	VW I	n=9	$\bar{x}$	30,0		n=7	$\bar{x}$	35,0		
			SD	4,8			SD	2,7		
			SE	1,6			SE	1,0		
	VW II	n=10	$\bar{x}$	31,0		n=7	$\bar{x}$	34,0		
			SD	4,3			SD	2,9		
			SE	1,3			SE	1,1		
	NW	n=9	$\bar{x}$	35,0	**1	n=7	$\bar{x}$	36,0		
			SD	3,7	*2		SD	3,3		
			SE	1,1			SE	1,2		
Erythrozyten ($10^6/\mu l$)	VW I	n=10	$\bar{x}$	6,0		n=7	$\bar{x}$	6,2		
			SD	0,8			SD	0,5		
			SE	0,3			SE	0,2		
	VW II	n=9	$\bar{x}$	6,7		n=7	$\bar{x}$	6,4		
			SD	1,0			SD	0,5		
			SE	0,3			SE	0,2		
	NW	n=9	$\bar{x}$	6,7		n=7	$\bar{x}$	6,4		
			SD	0,8			SD	0,6		
			SE	0,3			SE	0,2		
Leukozyten ($10^3/\mu l$)	VW I	n=10	$\bar{x}$	13,8		n=7	$\bar{x}$	12,9		
			SD	4,8			SD	4,5		
			SE	1,5			SE	1,7		
	VW II	n=8	$\bar{x}$	12,6		n=7	$\bar{x}$	13,5		
			SD	4,4			SD	4,6		
			SE	1,4			SE	1,7		
	NW	n=10	$\bar{x}$	16,9		n=7	$\bar{x}$	14,5		
			SD	7,0			SD	5,3		
			SE	2,2			SE	2,0		
Hämoglobin (g/dl)	VW I	n=10	$\bar{x}$	9,0		n=7	$\bar{x}$	10,8		
			SD	1,4			SD	0,9		
			SE	0,4			SE	0,3		
	VW II	n=9	$\bar{x}$	9,3		n=7	$\bar{x}$	10,8		
			SD	1,6			SD	0,8		
			SE	0,5			SE	0,3		
	NW	n=9	$\bar{x}$	9,9		n=7	$\bar{x}$	11,5		
			SD	1,7			SD	1,1		
			SE	0,6			SE	0,4		

VW I Vorwert 1 Std. vor Versuchsbeginn
VW II Vorwert unmittelbar vor Versuchsbeginn
NW Nachwert 1 Min. nach Versuchsende
Dauer des CO_2- bzw. N_2-Versuches: 2 Minuten

n Stichprobenumfang
$\bar{x}$ Mittelwert
SD Standardwbweichung
SE Standardfehler

Sig. Signifikanz
* 1 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW I
** 1 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW I
* 2 signifikant ($p \leq 0,05$) gegen VW I
** 2 hochsignifikant ($p \leq 0,01$) gegen VW II

4. Diskussion

4.1. Versuchsanordnung:

Aufgrund ihrer Größe und ihres Gewichtes sind Schlachtschweine für experimentelle Untersuchungen im Labor nicht in dem Maße geeignet wie Läuferschweine. Darüber hinaus ergaben Beobachtungen der Schlachtschweine in der CO_2-Betäubungsanlage Crailsheim, daß diese Tiere weniger sensibel auf den CO_2-Einfluß reagierten als Läuferschweine in den Vorversuchen. Der Großteil der Versuche wurde deshalb im Labor mit Läuferschweinen in einem Versuchsaufbau simuliert, der den Bedingungen einer kommerziellen Betäubungsanlage weitgehend entsprach.

Ein Unterschied bestand nur in der Applikation des CO_2. Während in kommerziellen Betäubungsanlagen (z.B. Dip-Lift, Kompaktanlage) die Versuchstiere in einen schon vorher gefluteten CO_2-See eintauchen, erfolgte die CO_2-Applikation im Labor über einen Flutungsbehälter - den jeweiligen Konzentrationen in der Kompaktanlage entsprechend - in das Innere der Betäubungskammer.

Einige Tiere wurden zum Zweck einer guten EEG-Registrierung immobilisiert (Fixation auf einer Trage), dadurch wurde schon in der versuchsvorbereitenden Phase eine Aufregung erzeugt, was sich am erhöhten P_aO_2 und am leicht abgesenkten pH_a (siehe Schlachtschweine) manifestierte.
Die Tiere im Labor hatten dagegen in der Betäubungskammer Bewegungsfreiheit. Lediglich vier Läufer wurden

im Labor in ähnlicher Weise wie die Schlachtschweine auf einer Trage fixiert. Trotz dieser unterschiedlichen Versuchsbedingungen und der Alters- bzw. Gewichtsdifferenz zwischen der Läufergruppe und den Schlachtschweinen zeigten die arteriellen und venösen Blutwertänderungen unter den Bedingungen einer CO_2-Betäubung weitgehende Übereinstimmung.

4.2. Verhalten

Der Verhaltensablauf der Tiere während der CO_2-Betäubung ließ sich zwar in eine grobschematische Darstellung (Abb.: 4-1, S.139) einordnen, die Reaktionen erfolgten aber nicht bei jedem Tier in der gleichen Reihenfolge. Diese unterschiedliche Folge und Heftigkeit der Verhaltensreaktionen auf die CO_2-Anflutung spricht für eine individuell unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber dem CO_2, zumal auch bei Menschen, die unter dem Einfluß hoher CO_2-Konzentrationen standen, individuelle Unterschiede beschrieben wurden (83, 113).
Immerhin erscheint es schwierig, die Belastung der Tiere und das Ausmaß des Wahrnehmungsverlustes allein von ihrem Verhalten während der CO_2-Betäubung abzuleiten. Im allgemeinen reagieren Schweine mit charakteristischen Angst- und Schreckreaktionen: Weites Öffnen der Augen und Nasenlöcher, Angstkoten und Urinieren, gellendes Schreien, nach hinten angelegte Ohren, Erstarren, Zittern, Hautblässe und unmotivierte heftige Bewegungen (13). In den eigenen Untersuchungen konnten nur unmotivierte Bewegungen be-

obachtet werden, die in heftiger Form allerdigs erst bei einem P_aCO_2 von über 100 mmHg auftraten. Nach humanmedizinischen Untersuchungen (129, 130) und Narkoseversuchen am Tier (38), die sich am pH_a und P_aCO_2 orientierten, ist bei einem solch hohen Wert bereits Empfindungseinschränkung eingetreten.
Gegen die Behauptung, bei der Exzitationsphase handle es sich um eine Erstickungsreaktion der Tiere sprechen die Verhaltensreaktionen während der N_2-Versuche. Obwohl die Schweine in den N_2-Versuchen einer vergleichbar, reduzierten Sauerstoffatmosphäre wie derjenigen während der CO_2-Anflutung ausgesetzt waren, blieben die Tiere im fraglichen Zeitraum ruhig und zeigten keine Verhaltensänderungen. Daraus ist zu folgern, daß die Atemreaktionen in der CO_2-Gruppe Ausdruck der analeptischen Wirkung des CO_2 auf das Atemzentrum sind und nicht Ausdruck von Atemnot oder Erstickung. Während die motorische Hyperaktivität, die nach der Atemanregung erst verzögert auftrat und dem Stadium II (Exzitationsstadium des GUEDEL'schen Narkoseschemas) zugeordnet werden kann , Ausdruck der narkotischen Wirkung des CO_2 ist. Die postexzitatorischen Abschnitte der CO_2-Betäubung ließen sich dann ebenso anhand des Atemverhaltens, des Muskeltonus und des EEG den jeweiligen Narkosestadien nach GUEDEL (149) zuordnen (Abb.: 4-2, S.147). Aufgrund der Befunde aus Atemtätigkeit, Muskeltonus und auch des EEG ergibt sich, daß das Toleranzstadium (Stadium III nach GUEDEL) schnell durchschritten ist und mit Einsetzen der Schnappatmung rasch in das Asphyxiestadium (IV nach GUEDEL) übergeht. In diesem Narkosestadium kommen die Tiere im Schlachtbetrieb aus der Betäubungsanlage und werden entblutet.

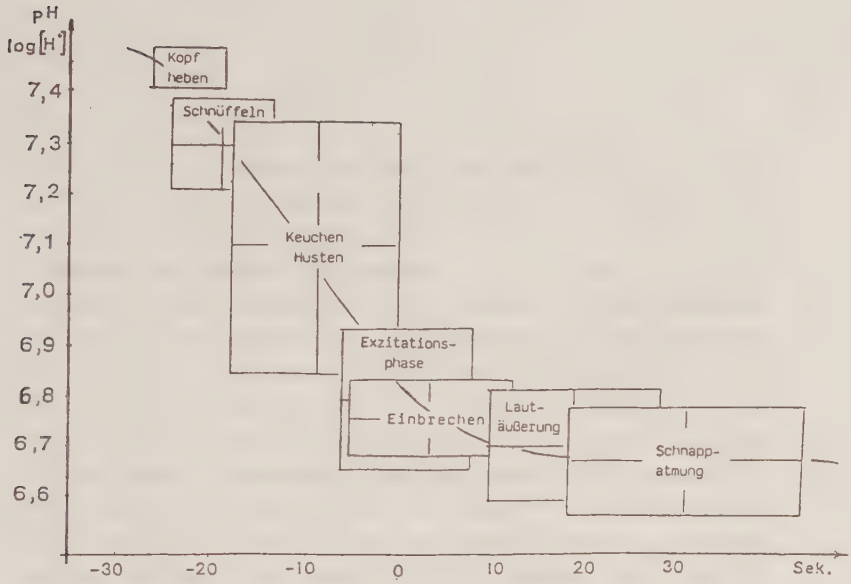


Abb.: 4-1 Grobschematische Darstellung der Verhaltensänderungen während der CO_2-Betäubung in Abhängigkeit zum arteriellen Blut-pH.

Die Verhaltensmerkmale wurden anhand von Videoaufnahmen und der Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen SD aus Tab.3-8, S.85 und Tab. 3-9, S.90 erstellt. Der Mittelpunkt der aufgeführten Rechtecke wird bestimmt vom Mittelwert des arteriellen pH zum jeweiligen Zeitpunkt der CO_2-Betäubung. Die Standardabweichung des arteriellen pH bestimmt die Höhe der Rechtecke und deren Breite ergibt sich aus der Standardabweichung des Beginns eines Verhaltensmerkmales.
Die eingezeichnete Näherungskurve gibt den Abfall des pH während der CO_2-Betäubung wieder.

In der aufgeführten Reihenfolge traten diese Verhaltensmerkmale bei einem Großteil der auf Video beobachteten Tiere in gleicher oder ähnlicher Weise im Ablauf der CO_2-Betäubung auf. Dabei ist in der Reaktion des Kopfhebens noch eine unspezifische Verhaltensantwort auf Ungewohntes zu sehen. Das Schnüffeln und in stärkerem Maß das Keuchen und Husten sind dann eine spezifische Antwort auf die atemanaleptische Wirkung des CO_2. Die motorische Unruhephase mit unwillkürlichen Lauf- und Ruderbewegungen unter stark erhöhtem Muskeltonus sind im Sinne eines Narkoseexitationsstadiums nach GUEDEL (149) zu interpretieren. Mit dem Einbrechen der Tiere und dem Ausklingen der Lautäußerungen geht die atemanaleptische Phase der Betäubung in die depressive Phase über (115), die sich mit Beginn der Schnappatmung bis zum Ende des Betäubungsvorganges ausdehnt.

4.3. Blutgase und Säure-Basen-Haushalt:

Da der pH_a während der Betäubung innerhalb von wenigen Sekunden abfiel, war es wichtig während der Probengewinnung die Fließzeit des Blutes im Katheter zu berücksichtigen.

Bei den Läuferschweinen im Labor ergaben sich bei frei durchgängigem Katheter und spontanem, kontinuierlichen Blutfluß über den 1,5 m langen Verbindungsschlauch bei Probenentnahmen etwa auf Höhe des arteriellen Abgangs, eine Fließzeit von ca.7 Sekunden.

Bei den Untersuchungen der Schlachtschweine mußte das Blut gegen die Schwerkraft über einen 3 m langen Schlauch und einen Höhenunterschied von 2 m aspiriert werden. Hier betrug die Fließzeit bei kontinuierlicher Aspiration ca.9 Sekunden.

Zur Berechnung des aktuellen Blutgaswertes wurden demnach diese 7 bzw. 9 Sekunden vom protokollierten Abnahmezeitpunkt abgezogen.
Eine nicht kalkulierbare Fehlerquelle für die Fließgeschwindigkeit im Katheter war der Blutdruck der Tiere, der nach Angaben von EISELE et al. (38) in der Anfangsphase der CO_2-Anflutung ansteigt.

Durchschnittlich 8 Sekunden vor dem mittleren Exzitationszeitpunkt wiesen die Läuferschweine einen arteriellen pH unter 7,1 bzw. einen P_aCO_2 über 150 mmHg auf. Werden diese Befunde mit den Ergebnissen von

EISELE et al. (38), SEYBOLD und GESSLER (129) und SIEKER und HICKAM (130) verglichen, so hatten die Schweine zu diesem Zeitpunkt bereits das Stadium der Empfindungslosigkeit erreicht.
SIEKER und HICKAM berichteten bei lungenkranken Patienten, deren arterieller pH unter 7,14 und deren P_aCO_2 über 138 mmHg lag, über Bewußtlosigkeit und Koma. SEYBOLD und GESSLER beschrieben bei Hyperkapnien beim Menschen über 60 mmHg Tachykardie und Muskelzuckungen und ab 90 mmHg Bewußtseinsverlust.
Bei den Schlachtschweinen in Mariensee lagen die P_aCO_2-Werte bis kurz vor Exzitationsbeginn um 100 mmHg, stiegen dann aber fast schlagartig auf Werte um 300 mmHg.
Dieser verzögerte Anstieg vor der Exzitation könnte durch die starke,zwangsimmobilisierungsbedingte Hyperventilation verursacht worden sein. Während der Versuchsvorbereitungen stieg der P_aO_2 der Schlachtschweine durch die Hyperventilation auf Werte um 120 mmHg an, der P_aCO_2 fiel auf 30-35 mmHg und das Standardbikarbonat auf Werte unter 20 mmol/l.

Der plötzliche Anstieg des HCO_3-a während der Betäubung kann durch die massive CO_2-Anflutung und dem daraus erhöhten CO_2-Partialdruck im arteriellen Blut erklärt werden. Einem drohenden pH_a-Abfall wird durch einen gleichzeitigen Anstieg des Bikarbonats entgegengewirkt (129). Bei überschießendem CO_2-Angebot steigt allerdings im Plasma der CO_2-Gehalt schneller als der HCO_3-, was zu einem raschen pH-Abfall führt.
Der pH-Abfall des arteriellen Blutes während der CO_2-

Anflutung war ungefähr vergleichbar mit dem von HENNING (61) beschriebenem pH_a-Abfall halothan-positiver (H(+)) Schweine während eines Halothan-Tests.

Der P_aO_2 und Hb_aO_2 sollten das Ausmaß der Hypoxie während der CO_2-Betäubung klären. HOENDERKEN et al. (67) und HOENDERKEN (68) interpretierten die Exzitation der Tiere als Reaktion auf den Sauerstoffmangel. Die erreichten P_aO_2-Werte in den eigenen Stickstoffkontrolluntersuchungen, bei denen CO_2 durch N_2 ersetzt wurde, waren niedriger als in den CO_2-Versuchen, ohne daß es in der N_2-Gruppe zu Exzitationserscheinungen kam.
Der unterschiedliche Verlauf der arteriellen O_2-Sättigungskurve (Abb.: 3-10, S.100 und Tab.: 3-12 S.101) mit niedrigeren Sättigungswerten in der CO_2-Gruppe, wurde durch das verminderte O_2-Bindungsvermögen des Hämoglobins bei sinkendem pH bzw. bei steigendem P_aCO_2 (Bohreffekt) verursacht (6, 134,152). Aus diesem Grund wurde die O_2-Sättigung von 50%, wie sie in der CO_2-Gruppe zum Exzitationszeitpunkt vorherrschte, in der N_2-Gruppe erst 20 Sekunden später erreicht, aber in keiner Weise mit Exzitationserscheinungen beantwortet.

4.4. Elektroenzephalogramm (EEG):

Neben den klinischen Parametern (Kreislauf, Atmung, Reflexprüfung) wird das EEG auch zur Bestimmung der Narkosetiefe eingesetzt (5, 22, 108).
Bei der Beurteilung von EEGs ist nach BARK (5) zu beachten, daß außer den direkten Einflüssen einer Narkose auch akuter Sauerstoffmangel, Hypotonie, Hypokapnie, Blut-pH-Schwankungen oder auch Hypoglykämie zu EEG-Änderungen im Sinne einer Frequenzabnahme führen können (5, 123).
Die Angaben über eine Ruhe-Grundaktivität beim Schwein zeigen in der Literatur gewisse Meßabweichungen, die sich aber in ihren Aussagen überlappen und mit den eigenen Untersuchungen übereinstimmen (Tab.: 4-1, S.145).
Die EEG-Phasen in der CO_2-Betäubung lassen sich nach der Literatur und eigenen Untersuchungen schematisch in drei Phasen untergliedern:

1. In die Phase der Beta-Ruhegrundaktivität, ungefähr in den ersten 10-20 Sekunden, während der das Verhalten der Tiere ruhig und aufmerksam ist. Die EEG-Befunde lassen auf ein voll erhaltenes Bewußtsein schließen.
2. Gegen Ende der präexzitatorischen Abschnitte wurde die Beta-Ruhegrundaktivität oft durch die heftigen Atembewegungen, die durch die atemanaleptische Wirkung des CO_2 induziert wurden, zunehmend gestört. Trotzdem konnte in Ausschnitten, in Übereinstimmung mit anderen Autoren in einigen EEGs eine Amplitudenzunahme (Alpha-Wellen) bei

gleichzeitig abfallender Frequenz gesehen werden (48,101), der in einigen Fällen ein kurzzeitiger Frequenzanstieg schneller Beta-Wellen voranging.

3. In der exzitatorischen Phase war das EEG meist durch Artefakte gestört. In den nicht gestörten EEG-Abbschnitten waren Wellen hoher Amplitude (Alpha- und Theta-Wellen) und teilweise Wellen niedriger Amplitude bei hoher Frequenz (Beta-Wellen) eingestreut.
4. In der letzten Phase war im EEG die völlige Abflachung der Kurve zur inaktiven EEG-Linie zu sehen. Sie begann in den eigenen Untersuchungen in Übereinstimmung mit anderen Autoren (4,48,67) nach durchschnittlich 52 Sekunden. Dieses Stadium ist nach Atmungsverhalten und erloschenem Kornealreflex als das Stadium IV nach GUEDEL anzusehen (Asphyxiestadium). Wurden die Tiere nach dem Versuch nicht getötet, so erholten sie sich nach 3-4 Minuten aus der Bewußtlosigkeit und zeigten im EEG wieder eine Beta-Aktivität. Die Inaktivität des EEG hat also entgegen den Aussagen der Arbeitsgruppe um HOENDERKEN (67,68) nicht den Tod der Tiere zur Folge.

Die in eigenen Untersuchungen gemessenen EEG-Aktivitäten während der CO_2-Anflutung und -Betäubung lassen sich in das Narkose-EEG-Schema nach BARK (5) eingliedern (Abb.: 4-2, S. 147).
Stadium I nach BARK wird in den ersten 15-25 Sek. in der CO_2-Atmosphäre erreicht, es beginnt mit einer Aktivierung der Hirnrinde, die sich beim Menschen in einem Verlust der Merkfähigkeit, sowie Störungen der Besinnung und Aufmerksamkeit äußert (5). Der Übergang

von Stadium I zu II nach BARK entspricht der beginnenden motorischen Erregungsphase der Tiere und entspricht damit dem 2.Narkosestadium nach GUEDEL (149). Im EEG herrschen Wellen hoher Amplitude (Theta-Wellen) vor, die überlagert sind von Alpha-Wellen. Schnelle Beta-Wellen treten nur noch vereinzelt auf.
Die Stadien III bis IV nach BARK, die den Stadiem III nach GUEDEL entsprechen, werden in der CO_2-Betäubung sehr schnell durchschritten und sind im EEG gekennzeichnet durch flache langsame Delta-Wellen, die schon unterbrochen sind von längeren Intervallen deutlicher EEG-Abflachung. Das Tier liegt nun betäubt in der CO_2-Atmosphäre, die EEG-Verlaufskurve wird zunehmend inaktiv und kennzeichnet das EEG-Stadium V nach BARK, vergleichbar dem Stadium IV nach GUEDEL.

Tab.: 4-1 Grundaktivität (EEG im Wachzustand) verschiedener Spezies.

	Frequenz	Amplitude	Ableitung	Lit.
Schwein	30 Hz	20-50 µV	Tiefenableitung (ECG)	(48)
	15-20 Hz	-	Tiefenableitung (EDG)	(4)
	27-42 Hz	-	Nadelelektroden unipolar	(53)
	13-40 Hz mit 10% α-Anteil	10-50 µV vereinzelt 75-100 µV	implantierte V_2A-Stahlelektr. (Sockeltechnik) uni-u.bipolar	(122)
	25-50 Hz	20-55 µV	Schraubelektr. mono-u.bipolar	(124)
	25-30 Hz	20-40 µV	Tiefenableitung Schraubelektr. mono- od. bipolar	(eigene Unters.)
Pony	13-40 Hz	40 µV	Nadelelektroden	(123)
Mensch	13-40 Hz	bis 50 µV	Oberflächenelektr.	(105)
Hund	10-60 Hz	10-50 µV	Nadelelektroden	(25)

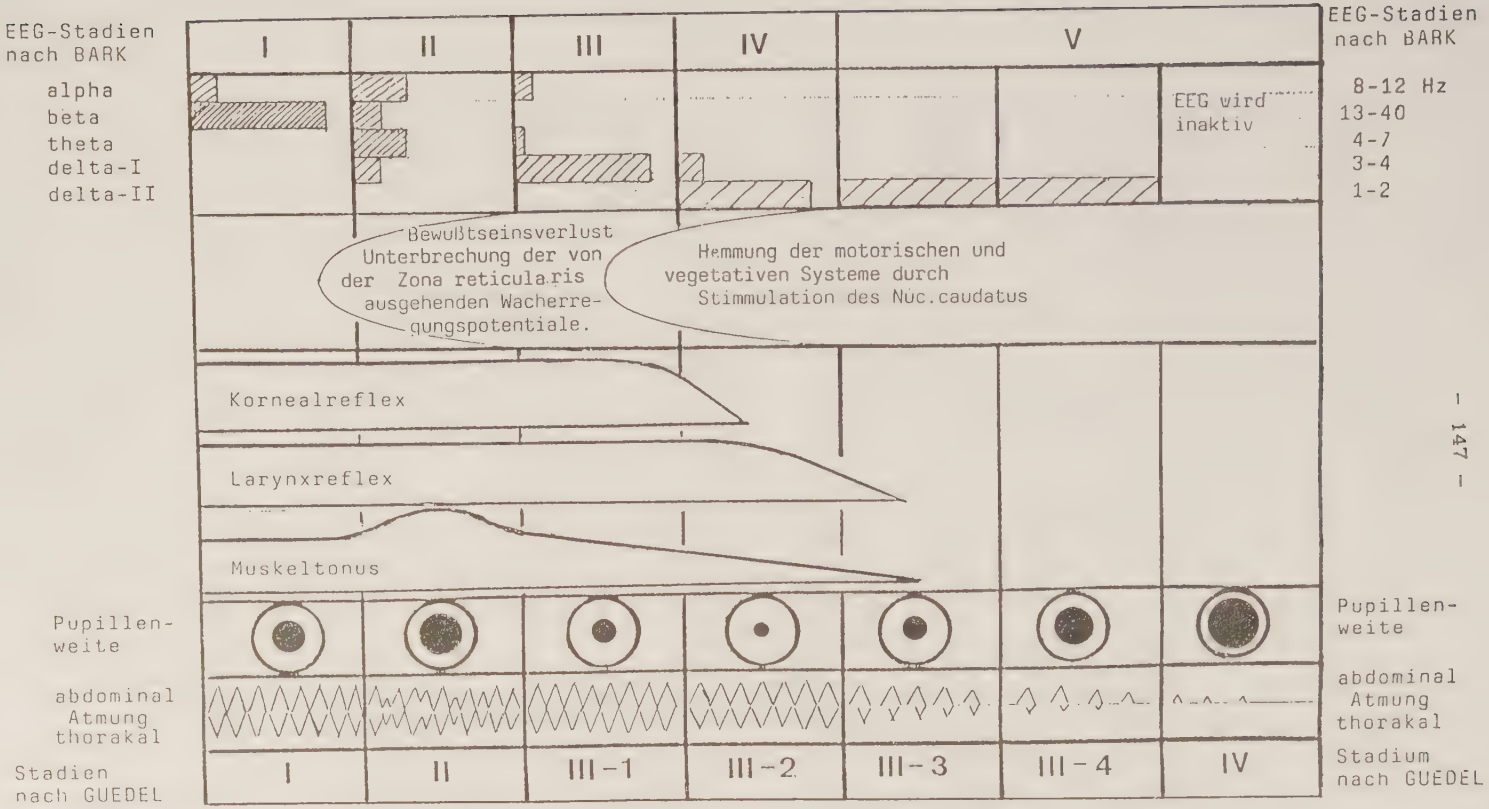


Abb.: 4-2 Narkosestadien (Mensch) modifiziert nach WESTHUES und FRITSCH (149) und erweitert nach BARK (5)

4.5. Elektrolyte:

Bei den Elektrolyten zeigten die Kaliumwerte nach CO_2-Betäubung signifikante Änderungen zu den Ruhewerten. Diesen charakteristischen Anstieg des Kalium fanden auch BÜCHERL (27), KLEMM (77), sowie MULLENAX und DOUGHERTY (101) und machten ihn für die oft beobachteten posthyperkapnischen Herzrhythmusstörungen verantwortlich.

Der signifikante Anstieg des anorganischen Phosphats nach CO_2-Exposition dürfte die Folge der heftigen Exzitationsbewegungen sein, bei denen es durch vermehrte ATP-Spaltung zur Bildung von freiem unveresterten Phosphat kommt.

Die Serum-Kalziumwerte zeigten in der CO_2- und N_2-Gruppe keine signifikanten Änderungen. Ähnliche Ergebnisse fanden auch MULLENAX und DOUGHERTY (101) bei Schafen. Allerdings konnten sie einen starken Anstieg des Kalzium im Liquor feststellen. Die Wirkung von Kalzium-Ionen am isolierten Nerv beschrieben MEVES (92) und MEVES und SAUERLAND (93) in einer Verkürzung der relativen Refraktärzeit der Nervenfaser mit der Folge einer gesteigerten Erregbarkeit. Denselben Effekt sollen auch die bei hohem P_aCO_2 frei werdenden H^+-Ionen auf die isolierte markhaltige Nervenfaser besitzen (132).

4.6. Laktat - Glukose:

Der Blutzucker zeigte einen leichten Anstieg nach der CO_2-Applikation. Dies registrierten auch MULLENAX und DOUGHERTY (101) bei Schafen.
Nach RÖCKER et al. (116) kommt es nach plötzlicher körperlicher Belastung zur vermehrten Glykogenolyse. Gleichzeitig werden durch den relativen O_2-Mangel Katecholamine ausgeschüttet, die als Insulinantagonisten wirken.

Die Laktatwerte ergaben eine signifikante und hochsignifikante Änderung gegenüber den Vorwerten.
Die höheren Werte der CO_2-Gruppe dürften dabei durch die heftigen Exzitationserscheinungen und die sich im Laufe des Versuches aufbauende Hypoxie verursacht sein, während bei den vergleichenden N_2-Versuchen nur eine Hypoxie ohne Exzitationen auftraten. Die Laktatwerte - gemessen 1 Minute nach Verlassen der CO_2-Atmosphäre - lagen im Mittel um 30% niedriger als die von v.d.WAL (143) ermittelten Werte bei Schlachtschweinen nach elektrischer Betäubung.

Pathogenetisch gilt unter anderem eine Hypoxie mit Laktatanstieg, der post mortem eine beschleunigt ablaufende anaerobe Glykolyse im Fleisch folgt, als Auslöser von PSE-Muskulatur [1] (11, 142). In einer

---

1) pale, soft, exudative = blaß, weich, wäßrig

weiterführenden Untersuchung bei einem Teil der in eigenen Untersuchungen verwendeten Tieren und im gewerblichen Schlachtbetrieb bei CO_2-betäubten Schweinen wurde PSE-Muskulatur bei 11 von 124 untersuchten Tieren festgestellt (121).
Befürworter der CO_2-Betäubung sehen durch die schnellere Ansäuerung und Fleischreifung in den ersten 24 Stunden positive Auswirkungen auf die Fleischqualität im Vergleich mit der Elektrischen Betäubung (106,145).
Die teilweise hohen Laktat-Vorwerte bei den Schlachtschweinen der CO_2-Versuche in Mariensee waren durch die körperliche Belastung der Tiere im Laufe der Versuchsvorbereitungen, in Form einer mechanischen Immobilisierung in einer Hängematte, bedingt. Auch von anderen Autoren wurden als Folge psychischer und physischer Belastung beim Schwein ein deutlicher Laktatanstieg beschrieben (89,102,134,135).

4.7. Enzymaktivitäten:

Kreatinphoshokinase (CPK):
Obwohl mit einem Aktivitätsmaximum der CPK erst 12-24 Std. nach der Belastung zu rechnen ist (30,60), wurden in eigenen Untersuchungen die CPK-Aktivitäten eine Minute nach Belastung gemessen, da ein Teil der Tiere nach der Betäubung zur Ermittlung der Fleischqualität geschlachtet wurde (121). In den N_2- und CO_2-Versuchsgruppen zeigten sich bereits unmittelbar nach Abschluß der CO_2-Betäubung eine CPK-Erhöhung, die als Folge der körperlichen Beanspruchung der Tiere vor und während der Versuche zu interpretieren ist.
Die CPK-Aktivität wird nach Aussagen von BAUMANN et al. (9) und KÜSTNER et al. (81) nicht nur durch Muskelschädigung erhöht, sondern auch durch bloße Muskelarbeit. Nach BICKHARDT (17,18) und BLENDL et al.(20) sollte berücksichtigt werden, daß die CPK erst ab 60-70 kg Lebendgewicht des Schweines eine genaue Aussage liefert. Die CPK-Aktivitäten der bis zu 40 kg schweren Läufer und der über 100 kg schweren Schlachtschweine in den eigenen Untersuchungen verhielten sich allerdings gleichsinnig.

Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT):
Bei der beim Schwein leber- und muskelspezifischen GOT, deren physiologischer Richtwert beim ca. 10 Wochen alten Tier bei 16-18 IU/l liegt, ist eine maximale GOT-Aktivität erst 2-3 Stunden nach der Noxe zu erwarten. So ermittelte HENNING (61) 3 Stunden nach dem Halothantest bei H(-) -Tieren Werte von 32,7+/-11,1 , bei H(+) gar Werte von 75,4+/-41,4 IU/l.

In den eigenen Untersuchungen konnten diese Befunde bei einem Vergleich von H(+)- und H(-) -Tieren nicht gesehen werden. (Hier wegen der statistischen Irrelevanz nicht dargestellt.)
HAASE (60) ermittelte ebenso nach anfänglich geringfügigem Abfall der GOT-Aktivität 2 Stunden nach Lauf- und Klimabelastungsversuchen einen Anstieg um 10%. Die in eigenen Versuchen bereits nach so kurzer Zeit im Anschluß an die CO_2-Betäubung ermittelten GOT-Aktivitäten lassen noch höhere Werte im späteren Zeitverlauf vermuten.
Nach GANTNER und HAMM (51) besitzt die GPT eine höhere Leber- und geringere Muskelspezifität als die GOT. Daraus wäre zu folgern, daß bei einem nur geringen Anstieg der GPT und einem hohen der GOT-Aktivität, wie er in den eigenen Untersuchungen festgestellt wurde, die Ursache eine Schädigung oder Permeabilitätserhöhung der Skelett- bzw. Herzmuskelzellen wäre. Vorliegende Befunde des GOT-Aktivitätsanstieges könnten damit als Folge der massiven Azidose, der relativen Hypoxie und deren schädigende Wirkung auf die Herz- und Muskelzelle erklärt werden.

Laktat-Dehydrogenase (LDH):
Bei der ermittelten LDH-Aktivität handelt es sich um die Gesamt-LDH, die alle Isoenzyme LDH-I bis LDH-V einschließt (36). Die im Herzmuskel vorherrschenden LDH-I und LDH-II Anteile werden von BICKHARDT (15) deshalb als α-HBDH aufgeführt und sind nach NEUNDORF und SEIDEL (103) mit 2/3 an der LDH-Gesamtaktivität beteiligt. Die relativ hohen Vorwerte der LDH-Aktivität in den eigenen Untersuchungen dürften auf die Operationstraumen zurückzuführen sein (60,156).

4.8. Hämatokrit, Hämoglobin, Erytrozyten und Leukozyten:

Der nach der Betäubung gemessene Hämatokrit überschritt deutlich die Signifikanzgrenze.
HENNING (61) ermittelte nach dreiminütigem Halothantest einen Anstieg des Hämatokrit von 32+/-3% auf 39+/-3%. Ähnliche Werte ermittelten STEINHARDT et al.(136) nach Laufbelastung oder Adrenalin-Injektionen beim Schwein. Nach STEINHARDT et al. wird durch Erregung der Tiere eine Mobilisierung der in der Milz gespeicherten Erythrozyten erreicht. Gleichzeitig kommt es bei körperlicher Belastung zu einer Plasmavolumenabnahme (10,31), die vom Belastungszeitraum und der Umgebungstemperatur abhängig ist.

Da in den eigenen Untersuchungen die Erythrozyten nur geringfügig nach der CO_2-Betäubung anstiegen, läßt sich schließen, daß der steigende Hämatokrit mehr auf einer Abnahme des Plasmavolumens als aus einer Erythrozytenmobilisierung herrühren dürfte.
Dafür spricht auch, daß die Erythrozytenreserve der Milz des Schweines gegenüber anderen Tierarten, wie z.B. der des Hundes, geringer ist (136). Auch der nur geringfügige Hämoglobinanstieg spricht für diese Erklärung.

In den N_2-Versuchen änderten sich die Hämatokrit-, Hämoglobin- und Erythrozytenwerte nicht signifikant.

Der nicht signifikante Anstieg der Leukozyten, der in der CO_2-Gruppe deutlicher als in der N_2-Gruppe zu beobachten war, kann nach RÖCKER et al. (116) nicht nur auf den Anstieg der Hämokonzentration, sondern besonders auf eine vermehrte Katecholaminausschüttung zurückgeführt werden. Außerdem werden vermehrt die marginalen Leukozyten des Gefäßsystems in den Blutstrom geschwemmt.

4.9. Kreatinin

Der Anstieg des Kreatinins nach der CO_2-Betäubung war signifikant, die Werte lagen aber noch im physiologischen Normbereich.
Nach RÖCKER et al.(116) ist ein Kreatininanstieg nach körperlicher Belastung eine physiologische Reaktion.
Trotzdem kann eine Schädigung der renalen Tubuli durch die massive Azidose und damit auch ein gewisser Filtrationsdefekt der Niere nicht ausgeschlossen werden.

4.10. Schlußfolgerung

Der Ablauf des CO_2-Betäubungsvorganges beim Schwein kann nach dem GUEDEL'schen Schema beurteilt werden (149). Nach einer von der Anflutungsgeschwindigkeit abhängigen Dauer des Stadiums I (Analgetisches Stadium) wird das Exzitationsstadium nach 18-46 Sekunden erreicht. Während der CO_2-Anflutung äußert sich die atemanaleptische Wirkung des CO_2 zuerst in einer Atemvertiefung bei verschärfter Bauchatmung, der dann eine keuchende Atmung folgt. In der von Seiten des Tierschutzes wichtigen präexzitatorische Phase zeigen die Schweine keine arttypischen Angstreaktionen.

Da der pH_a während des Exzitationsbeginnes schon 7,1 unterschritten hat und der P_aCO_2 schon über 90 mmHg liegt, ist anhand von Befunden an Mensch und Hund zu diesem Zeitpunkt mit einem zunehmenden Wahrnehmungsverlust der Schweine zu rechnen.

In den N_2-Versuchen wurden die Schweine der gleichen niedrigen O_2-Konzentration wie während der CO_2-Betäubung ausgesetzt. Die Tiere zeigten in keiner Weise Unruheerscheinungen, Fluchtverhalten oder gar Anzeichen einer Erstickung. Der in der CO_2-Betäubung auftretende Sauerstoffmangel kann also nicht als Ursache der Exzitationen betrachtet werden. In der Anflutungsphase verursacht der steigende CO_2-Gehalt aber Reizwirkungen auf die Atmung.

Im EEG war je nach Anflutungsgeschwindigkeit 10-20 Sekunden lang die für das wache Schwein typische

Grundaktivität festzustellen. Dies ist mit erhaltenem Bewußtsein gleichzusetzen. Wenig später kam es meist zu Bewegungsartefakten im EEG, die durch die heftigen Exzitationen der Tiere (Narkosestadium II nach GUEDEL) verursacht wurden. Daran schloß sich im EEG eine fortschreitende Frequenzabnahme und Amplitudenzunahme, die nach BARK (5) dem Übergang ins Stadium III (Toleranzstadium nach GUEDEL) entspricht und damit vergleichbar ist mit einer für chirurgische Eingriffe verwendeten Narkosetiefe.

Für den unvoreingenommenen Betrachter bietet die CO_2-Betäubung beim Schwein durch die mehr oder weniger heftigen Exzitationserscheinungen einen oft sehr unschönen Anblick.
Für die in tierschützerischer Hinsicht entscheidenden präexzitatorische Zeit können aber bei unveränderter Grundaktivität im EEG, sowie aus den Verhaltensstudien und Blutgaswerten keine Anzeichen für etwaige Leiden oder gar Schmerzen dokumentiert werden.

5. Zusammenfassung

Bei der CO_2-Betäubung des Schlachtschweines kommt es in der Anflutungsphase des CO_2 zu heftigen Unruheerscheinungen, welche die Tierschutzgerechtigkeit dieses Betäubungsverfahrens angeblich in Frage stellen.

In Untersuchungen am Läuferschwein im Labor und an Schlachtschweinen in der kommerziellen CO_2-Betäubungsanlage werden Ursache und Wirkung dieses Erregungsstadiums analysiert und seine Wahrnehmbarkeit durch das Tier beurteilt.
Durch Videoaufnahmen wird das Verhalten der Tiere in der CO_2-Atmosphäre registriert, mit Blutgasanalysen die pathophysiologischen Vorgänge der Hypoxie beschrieben und durch EEGs die Gehirnaktivität untersucht.

In einer Kontrolluntersuchung in der das CO_2 durch N_2 ersetzt wird, kann die effektive Auswirkung des Sauerstoffmangels auf Verhaltensweise und arterielle und venöse Blutwerte betrachtet werden.

Aus den Untersuchungen wird ersichtlich, daß im Rahmen der CO_2-Betäubung der Sauerstoffmangel weder die Betäubung, noch die Exzitationserscheinungen, noch Erstickungsmerkmale induziert.
Während der Anflutungsphase des CO_2 kommt es nicht zu artspezifischen Angstäußerungen, aus denen Leiden oder gar Schmerzen der Tiere entnommen werden können.

Die immer auftretenden Exzitationserscheinungen ereignen sich durchwegs in einem Zeitraum, in dem die Tiere nach den Ergebnissen aus den Blutgasanalysen ($pH_a < 7,1$ und $P_aCO_2 > 90$) bereits im Stadium verminderter Wahrnehmungs- und Empfindungsfähigkeit sind.
Aus den Ergebnissen der EEG-Ableitungen und der durch Video dokumentierten Verhaltensstudien können während der CO_2-Anflutungsphase keine arttypischen Angstreaktionen oder ein Leiden der Tiere nachgewiesen werden.

Die Blutserumwerte zeigen CO_2-betäubungsbedingte Anstiege der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase- (GOT-) Aktivität und des Kalium-, anorganischen Phosphat- und Laktatspiegels.

6. Summary

CO_2-stunning of slaughter pigs from the anaesthesiological view

In the beginning of the stunning of slaughter pigs and their getting into contact with CO_2 it comes to severe convulsions; this is a matter of concern for all representatives of the protection of animals, who express doubt about the justifiability of this stunning method.

Investigations with pigs weighing 30 kg in laboratory and with slaughter pigs in commercial stunning plant have been carried out to analyse causes and effects of these convulsions and struggles and to jugde its perceptivity by the animal.
With the help of video recording, the behaviour of animals in CO_2 atmosphere was to be observed, through blood-gas-analysis the pathological and physiological process were to be described and with the aid of electroencephalography the brain-activity of the animals was to be stated.

During control examinations CO_2 was substituted with N_2 with the end to view the effects of oxygen deficiency on behavior and stunning method.

It could be stated that the oxygen deficiency was neither a trigger for the stunning, nor for the convulsions and struggles, nor for the suffocation manifestations.

During the beginning of the stunning with CO_2 no specific anxiety manifestations have been observed in order to prove a suffering of the animals. Disagreeable feelings during this period cannot be demonstrated.
The convulsions and struggles always occur during a period of time when the animals are already in a state of decreased perceptive faculty and sensibility.
The conclusion, that the animals are already in a state of decreased perceptivity can be drawn from the results of the blood gas analysis (pH_a <7,1 and P_aCO_2>90).

The exertion of the CO_2-stunning causes an increase of the plasma enzyme activity of GOT, of plasma potassium concentration, of anorganic phosphate and of plasma lactate concentration.

7. Abkürzungsverzeichnis:

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ALT	Alanin - Amino - Transferase
ALP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat - Amino - Transferase
BE_a	Arterieller Basenüberschuß in mmol/l
Ch	Charriere
CPK	Kreatinphosphokinase
CSF	Cerebrospinal fluid
DL	Deutsches Landschwein
DU	Duroc
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
Hb_aO_2	Arterielle Sauerstoff-Sättigung in %
α-HBDH	α-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
HCO_3^-	Standard-Bikarbonat in mmol/l
HK	Hexokinase
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GOT	Glutamat - Oxalacetat - Transaminase
GPT	Glutamat -Pyruvat - Transaminase
γ- GT	γ - Glutamyl -Transferase
i.m.	intramuskulär
IU / l	internationale Einheiten pro Liter
i.v.	intravenös
kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
LDH	Laktatdehydrogenase
Lit.	Literaturstelle
li.p-z	EEG-Ableitung links präzentral-zentral
li.z-o	EEG-Ableitung links zentral-okzipital
MAC	minimum anesthetic concentration
MAK	maximale Arbeitsplatzkonzentration
mg	Milligramm
mmHg	Druck in Millimeter Quecksilbersäule
ml	Milliliter
mmol	Millimol
n	Anzahl der Versuche
NW	Nachwert
P_aCO_2	Kohlendioxidpartialdruck in mmHg
pH_a	arterieller Blut-pH in $-\log H^+$
pH_{CSF}	pH der Zerebrospinalflüßigkeit
PIET	Pietrain
P_aO_2	Sauerstoffpartialdruck in mmHg
PSE	pale, soft, exudative
re.z-o	EEG-Ableitung rechts zentral-okzipital
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
t	Zeit
V.	Vena
VW1	Vorwert 1 Stunde vor Versuchsbeginn
VW2	Vorwert unmittelbar vor Versuchsbeginn
$\bar{x}$	Mittelwert
$\bar{x}$ +/- SD	Mittelwert und Standardabweichung

8. LITERATURVERZEICHNIS.

1 ABEL H.H., BARTLING H.
Narkose mit Kohlendioxid für kurzdauernde Eingriffe bei kleinen Versuchstieren.
Z. Versuchstierk. 20, 132-136 (1978)

2 ANTHONY D.J.
Humane slaughter by aid of carbon dioxide anaesthesia.
Br.vet.J. 109, 110-113 (1960)

3 ARTUSIO J.F.
Di-ethyl ether analgesia: A detailed description of the first stage of ether anesthesia in man.
J. Pharmac. exp. Ther. 111, 343-348 (1954)

4 BARFOD K., KLOVBORG H.
CO_2-anaesthetization of pigs.
A physiological investigation .
Danish Meat Research Institute, Roskilde (1986)

5 BARK J.
Über die Bestimmung der Narkosetiefe mit dem Elektroenzephalogramm.
Anaesthesist 3, 73-77 (1954)

6 BARTELS H., HARMS H.
Sauerstoffdissoziationskurven des Blutes von Säugetieren.
Pflügers Arch. 268, 334-365 (1959)

7 BARTELS H.
Gaswechsel (Atmung).
in: KEIDEL W.D.
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie,
5.Auflage, S.4.1-4.41
Thieme Verlag Stuttgart (1979)

8 BARTELS K.E.
Surgical implantation of electroencephalographic electrodes in the dog.
Am.J.vet.Res. 37, 83-85 (1976)

9 BAUMANN P., ESCHER J., RICHTERICH R.
Das Verhalten von Serum-Enzymen bei sportlichen Leistungen.
Schweiz.Zschr.Sportmed. 10, 33-51 (1962)

10 BERGFELD E., WENINGER J.H., STEINHAUF D.
Veränderungen des Blutvolumens unter Belastung beim Schwein.
Züchtungskunde 49, 43-48 (1977)

11 BERGMANN V.
Belastungsmyopathie beim Schwein - Erscheinungsformen und Pathogenese.
Mh.Vet.Med. 34, 21-28 (1979)

12 BERNAUER E., BLUME W.
Kohlensäure-Vergiftungen im Laderaum eines Schiffes.
Samml.Vergiftungsf. 8A 706, 191-192 (1937)

13 BERNER H.
Persönliche Mitteilung. (1988)

14 BICKFORD R.G., FAULCOUNER A., SEM-JACOBSON C.W., PETERSEN M.C., DODGE H.W., SCHNUGG F.J.
Some effects of barbiturate anesthesia on the depth electrogram.
Staff Meet. Mayo Clin. Rochester 28, 162-165 (1953)

15 BICKHARDT K.
Beitrag zur Rationalisierung und Methodenkritik von Aktivitätsbestimmungen der Laktatdehydrogenase (LDH), der α-Hydroxybutyratdehydrogenase (HBDH) und der Kreatinphoshokinase (CPK).
Ärztl.Lab. 14, 18-28 (1968)

16 BICKHARDT K.
Ein enzymatisches Verfahren zur Erkennung von Muskelschäden beim lebenden Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 601-624 (1969)

17 BICKHARDT K.
Der CK-Test beim Schwein - Theorie und Praxis.
Tierzüchter 31, 181-182 (1979)

18 BICKHARDT K.
Myopathien, Laborwerte beim Schwein.
in: SCHULZE W., BICKHARDT K., BOLLWAHN W., v. MICKWITZ G., PLONAIT H.
Klinik der Schweinekrankheiten. S.75 ff. u. S.387 ff.
Verlag M&H Schaper, Hannover (1980)

19 BICKHARDT K., WIRTZ A.
Der Einfluß von Anbindestreß und Fütterung auf die Blutmeßwerte des Schweines.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 85, 457-496 (1978)

20 BLENDL H.M., GEHRA H., MATZKE P., HUSSLEIN E.
Mögliche Abgrenzungen von CK-Werten im Vergleich zum Halothan-Test als Basis der Zuchtselektion.
Züchtungskunde 56, 11-19 (1984)

21 BLOMQUIST S.M.
Die CO_2-Methode zur Betäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtschaft 9, 750-752 (1957)

22 BOCKLISCH M.
Elektroenzephalographische Untersuchungen am Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Thiobarbituratnarkose.
Vet.med. Diss., Leipzig (1975)

23 BOHN F.K.
Anästhesiepraxis bei Hunden und Katzen.
Schlütersche Verlagsanst., Hannover (1975)

24 BORDEWIECK H.
Massenvergiftung mit Kohlensäure in einem Getreidesilo.
Samml.Vergiftungsf. 7A 591, 57 (1936)

25 BRASS W.
Über elektroenzephalographische Untersuchungen beim Hund.
Dtsch.tierärztl. Wschr. 66, 242-24 (1959)

26 BRAUER H., RAHLFS V., DJURDEVIC L.
Korrelation der Fließfähigkeit des Blutes und weiterer Blut-Serum-Variabler.
Münch. med. Wschr. 118, 1041-1042 (1976)

27 BÜCHERL E.S.
Säure-, Basen- und Elektrolytstoffwechsel, Kreislauf und Ventilation während Kohlensäureatmung.
Anaesthesist 9, 67-70 (1960)

28 BÜHLMANN A.
CO_2-Wirkungen auf Körper-, Lungen- und Gehirnkreislauf.
Anaesthesist 9, 66 (1960)

29 CANTIENI J.
Ein Betrag zur CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen.
Vet.med. Diss. Zürich (1976)

30 CHEMNITZ G., SCHMIDT E.
Kreatinkinase.
Dtsch.med.Wschr. 104, 257-260 (1979)

31 CHIEMEL H., STÖRMER B.
Zur Rheologie des Blutes.
Biomedizinische Technick 17, 174-180 (1972)

32 COOPER R., OSSELTON J.W., SHAW J.C
Elektroenzephalographie.
2.Auflage, Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart (1974)

33 DODMAN N.H.
Observations on the use of the Wernberg diplift carbon dioxide apparatus for preslaughter anaesthesia of pigs.
Br.vet.J. 133, 71-80 (1977)

34 DRAWER K., GRÄTZ H.
Automatische Hochvoltbetäubungsanlagen mit Restrainer. Beobachtungen über den tierschutzgerechten Umgang mit Schlachtschweinen.
Fleischwirtschaft 64, 1041-1051 (1984)

35 EDER H.
Blut und Lymphe.
in: SCHEUNERT A., TRAUTMANN A.
Lehrbuch der Veterinärphysiologie. S. 160 ff.
7.Auflage, Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg (1957)

36 EL-BADAWI A.A., HAMM R.
Isoenzyme der Lactatdehydrogenase in Muskeln und Serum von PSE-Schweinen und normalen Tieren.
Fleischwirtschaft 49, 645-651 (1969)

37 ELLIOTT B.A., WILKINSON J.H.
The serum α-Hydroxybutyrate Dehydrogenase in diseases other than myocardial infarction.
Clin.Sci. 24, 343-355 (1963)

38 EISELE J.H., EGER E.I., MUALLEM M.
Narcotic properties of carbon dioxide in the dog.
Anesthesiology 28, 856-865 (1967)

39 ENGEL N.
Die elektrische und die CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen unter Berücksichtigung der physiologischen Funktionsabläufe - eine Literaturstudie.
Vet.med.Diss., Hannover (1987)

40 ENGLERT L.R.
Untersuchungen über den Gehalt an Calcium, anorganischem Phosphor und an alkalischer Phosphathase beim klinisch gesunden Schwein.
Vet.med. Diss., Hannover (1966)

41 ERB K.W.
Kohlensäureinhalation zur Anregung des Atemzentrums bei Alkaloidvergiftungen.
Münch.med.Wschr. 75, 1376-1377 (1928)

42 ERHARDT W., WRIEDT-LÜBBE I., SCHMELLER M.-L., NEUMANN G., PFEIFFER C., PFEIFFER U., TÖLLE W., BLÜMEL G.
Anaesthesiologische Erfahrungen in der experimentellen Chirurgie.
Anaesthesist 28, 359-367 (1979)

43 ERHARDT W., HEBESTEDT M., RECHL H., RIEDL V., BACHMEIER J., BOLLWAHN W., SCHEBITZ H., BLÜMEL G.
Einleitungsnarkose beim Schwein mit Azaperon (1929) i.m. und Etomidat (R16659,R16660) i.v. .
Tierärztl.Umsch. 38, 463-468 (1983)

44 ERNSTING J., SHARP G.R.
Hypoxia and hyperventilation in aviation medicine.
G.Dhenin, London (1978)

45 ESSIG E.
Kohlensäurebetäubung in einem deutschen Schlachthof.
Fleischwirtschaft 11, 558 (1959)

46 FORSLID A., INGVAR M., ROSEN I., INGVAR D.M.
Carbon dioxide narcosis: Influence of short term high concentration carbon dioxide inhalation on EEG and cortical evoked responses in the rat.
Acta physiol.scand. 127, 281-287 (1986)

47 FORSLID A., ANDERSON B., JOHANSSON S.
Observations on normal EEG activity in different brain regions of the unrestained swine.
Acta physiol.scand. 128, 389-396 (1986)

48 FORSLID A.
Transient neocortical, hippocampal and amygdaloid EEG silience induced by one minute inhalation of high concentration CO_2 in swine.
Acta physiol.scand. 130, 1-10 (1987)

49 FOWLER J.S.L., BROWN J.S., FLOWER E.W.
Comparison between ether and carbon dioxide anaesthesia for removal of small blood samples from rats.
Lab.Anim. 14, 275-278 (1979/80)

50 FRANKENHÄUSER B., MEVES H.
Die Wirkung von Magnesium und Kalzium auf die markhaltige Nervenfaser.
Pflügers Arch. 268, 61 (1959)

51 GANTNER G., HAMM R.
Transaminasen des Fleisches.
I.Mitteilung: Extrahierbarkeit und Eigenschaften von Transaminasen (GOT und GPT) aus Schweinemuskel.
Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und -Forschung 126, 1-10 (1964)

52 GARTHOFF B.
Untersuchungen über den Säure-Basen-Haushalt und Blutgase beim Schwein unter Narkose und definierter elektrischer Belastung.
Vet.med.Diss., Hannover (1975)

53 GERIGK B., LYHS L.
Einschlafvorgang beim Hausschwein.
Mh.Vet.Med. 41, 441-443 (1986)

54 GLEN J.B., SCOTT W.N.
Carbon dioxide euthanasia of cats.
Br.vet.J. 129, 471-479 (1973)

55 GRABOW H.
Zentralnervöse Stoffwechselvorgänge bei verschiedenen Narkoseverfahren.
Anästhesiol. Wiederbel. 90, 27-33 (1975)

56 GRÄTZ H.
CO_2-Betäubung und Anlagen.
Fleischwirtschaft 61, 513-515 (1981)

57 GRAHAM G.R., HILL D.W., NUNN J.F.
Die Wirkung hoher CO_2-Konzentrationen auf Kreislauf und Atmung.
Anästhesist 9, 70-73 (1960)

58 GREGORY N.G.,MOOS B.W.,LEESON R.H.
Carbon dioxide stunning in pigs.
Vet.Rec. 121, 517-518 (1987)

59 HAPKE H.-K.
Somatische und vegetative Reflexe in der Narkose.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 69, 342-347 (1962)

60 HAASE S.
Untersuchungen zur Erfassung des Adaptationsvermögnens beim Hausschwein.
Vet.med.Diss., Berlin (1971)

61 HENNING M.
Untersuchungen zur Methodik und Anwendung des Halothantestes beim Schwein.
Agr.Diss., Göttingen (1982)

62 HENSCHLER D.
Wichtige Gifte und Vergiftungsformen.
in: FORTH W., HENSCHLER D., RUMMEL W.
Pharmakologie und Toxikologie. S. 641 ff.
4.Auflage, Bibliographisches Institut, Zürich (1983)

63 HERTRAMPF B., v.MICKWITZ G.
Betäubung von Schlachttieren.
Teil I: CO_2-Betäubung.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 86, 362-368 (1979)

64 HERTRAMPF B., v.MICKWITZ G.
Teil II: CO_2-Betäubung.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 86, 444-451 (1979)

65 HERTRAMPF B., v.MICKWITZ G.
Teil III: CO_2-Betäubung.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 86, 504-510 (1979)

66 HICKS R.G., UNWORTH J.F., LETHLEAN A.K.
Elektroencephalographic responses in the pig subjected to hyperbaric oxygenation.
Am.J.vet. Res. 35, 1301-1303 (1974)

67 HOENDERKEN R., v.LOGTESTIJN J.G., SYBESMA W., SPANJAARD W.J.M.
Kohlendioxid-Betäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtschaft 59, 1572-1578 (1979)

68 HOENDERKEN R.
Zur Betäubung von Schlachtschweinen.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 90, 68-69 (1980)

69 HOFFMEISTER F.
Zur Technik der Ableitung des Elektroenzephalogramms an Tieren mit Dauerelektroden.
Pflügers Arch. 272, 396-399 (1961)

70 HÖLLER L., IRRGANG U.
Voraussetzungen zur Durchführung qualitativer polygraphischer Ableitungen des Schlafes.
EEG-Labor 3, 63-82 (1981)

71 HORNUNG H.
CO_2-Betäubungsanlagen.
Fleischwirtschaft 48, 1311-1313 (1968)

72 HYDE J.L.
The use of solid carbon dioxide for producing short periods of anesthesia in guinea pigs.
Am.J.vet.Res. 23, 684-685 (1962)

73 JOHNSON K.F.
Humane slaughter program.
J.Am.vet.med.Ass. 136, 388-392 (1960)

74 JUNG R.
Neurophysiologie und Psychiatrie.
in: Psychiatrie der Gegenwart.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg (1967)

75 KALLWEIT E., FEUERHERDT M., HENNING M.
Haltungs- und Klimaeinflüsse auf den Halothantest beim Schwein.
Tierzüchter 33, 198-200 (1981)

76 KLEMM W.R.
Carbon dioxide anesthesia in cats.
Am.J.vet.Res. 25, 1201-1205 (1964)

77 KLEMM W.R., MALLO G.L.
Clinical elektroencephalography in anesthetized small animals.
J.Am.vet.med.Ass. 148, 1038-1042 (1966)

78 KÖRNER M.
Bewußtsein aus der Sicht eines Anästhesisten.
Anästh.Intensivmed. 28, 24-27 (1987)

79 KRAFT W., DÜRR U.M.
Kompendium der klinischen Laboratoriumsdiagnostik bei Hund, Katze und Pferd.
2.Auflage Verlag M.& H. Schaper, Hannover (1981)

80 KÜHN C.
Untersuchungen von CO_2 auf narkotische Eigenschaften.
Vet.med.Diss., München (1889)

81 KÜSTNER W., PAETZEL A., WEINREICH J.
Veränderungen der Kreatinphosphokinase-Aktivität im Serum bei körperlicher Belastung.
Med.Klin. 61, 1858-1862 (1966)

82 LEAKE C.D., WATERS R.M.
The anesthetic properties of carbon dioxide.
J.Pharmac.exp.Ther. 33, 280-281 (1928)

83 LEHWESS-LITZMANN I.
Kohlensäure-Vergiftungen.
Samml.Vergiftungsf. 12 C61, 29 (1941/43)

84 LEUTBECHER R.
Die CO_2-Betäubung der Schlachtschweine und deren Anwendbarkeit auf die Verhältnisse der Deutschen Demokratischen Republik.
Vet.med.Diss. HU Berlin (1959)

85 LOMHOLT N.
Die Betäubung von Schlachtschweinen mit CO_2: Betäubung oder Erstickung?
Fleischwirtschaft 60, 1646-1649 (1980)

86 LOMHOLT N.
CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtschaft 62, 488-489 (1982)

87 LOMHOLT N.
CO_2-Betäubung von Schlachttieren, Behauptungen und Realitäten.
Dtsch.tierärztl. Wschr. 90, 66-69 (1983)

88 MAAS F.
Der Einfluß von physischen und psychischen Belastungen auf den Laktatblutspiegel beim Hausschwein.
Vet.med.Diss., Hannover (1976)

89 MANZ D.
Der Einfluß von Belastungen auf den Gehalt an Lactatdehydrogenase (LDH) im Serum von Schlachtschweinen.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 597-601 (1964)

90 MAYER H.
Der Einfluß von körperlicher Belastung auf die Aldolase-, Kreatinphosphokinase- und Glutamat-Oxalacetat-Transaminase-Aktivitäten im Serum von Schlachtschweinen.
Vet.med.Diss., Gießen (1965)

91 MERCK E.
Klinisches Labor.
12.Auflage Merck, Darmstadt (1974)

92 MEVES H.
Die Wirkung von Kohlensäure auf lebendes Gewebe.
Dr.Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg - Frankfurt (1958)

93 MEVES H., SAUERLAND E.
Über den Einfluß von Kohlensäure und Wasserstoffionen auf das Verhalten markhaltiger Nervenfasern in der relativen Refraktärzeit.
Pflügers Arch. 268, 366-375 (1958)

94 MEYER J.S., GOTOH F., TAZAKI Y.
CO_2-narcosis. An experimental study.
Neurology 11, 524-537 (1961)

95 MEYERS F.H., JAWETZ E., GOLDFIEN A.
Review of medical pharmacology.
7.Auflage Lange Medical, Los Altos (1980)

96 v.MICKWITZ G.
Betäubung von Schlachttieren.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 89, 166-167 (1982)

97 v.MICKWITZ G.
Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Dr.DRAWER über die Schlachttierbetäubung:
" Zur Problematik der CO_2- und der elektrischen Betäubung an Schlachthöfen und der Bedeutung eines tierschutzgerechten Umganges mit den Tieren auf dem Weg zum Schlachthof und am Schlachthof für eine bessere Fleischqualität.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 94, 111-112 (1987)

98 v.MICKWITZ G., LEACH T.A.
Mitteilungen über Landwirtschaft.
Schlachttierbetäubung in den Mitgliedstaaten der EG.
Kommission der Europäischen Gemeinschaft.
Heft Nr.30, Hannover - Bristol (1977)

99 MOESCHLIN S.
Klinik und Therapie der Vergiftungen. S. 295
7.Auflage Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York (1986)

100 MULLENAX C.H., DOUGHERTY R.W.
Physiologic responses of swine to high concentrations of inhaled carbon dioxide.
Am.J.vet.Res. 24, 329-333 (1963)

101 MULLENAX C.H., DOUGHERTY R.W.
Systemic responses of sheep to high concentrations of inhaled carbon dioxide.
Am.J.vet.Res. 25, 424-440 (1964)

102 MUYLLE E.
Änderungen im Blut von Schlachtschweinen.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 73, 385-390 (1966)

103 NEUNDORF H., SEIDEL H.
Schweinekrankheiten.
3. Auflage Enke Verlag, Stuttgart (1987)

104 NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE E.
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd.I: Bewegungsapparat.
4.Auflage Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg (1977)

105 NIEBLING H.-G.
Einführung in die Elektroenzephalographie.
2.Auflage Springer Verlag, Berlin (1980)

106 OVERSTREET J.W., MARPLE D.N., HUFFMANN D.L., NACHREINER R.F.
Effect of stunning methods on porcine muscle glycolysis.
J.Anim.Sci. 41, 1014-1020 (1975)

107 PARADE G.W.
Kohlensäure-Vergiftungen bei einem Grubenunglück.
Samml.Vergiftungsf. 1A 75, 171-172 (1930)

108 PARTZSCH C.
Das EEG des Schweines in der potenzierten Narkose mit Propaphenin^{R} und Brevinarkon^{R} und seine Beziehung zur klinischen Narkosetiefe.
Vet.med.Diss., Leipzig (1984)

109 PETTY W.C., SULKOWSKI T.S.
CO_2 narcosis in the rat:
Effects on respiration and blood parameters.
Aerospace Medicine 5, 547-552 (1971)

110 PETTY W.C., SULKOWSKI T.S.
CO_2 narcosis in the rat:
Effects on the ECG.
Aerospace Medicine 5, 553-558 (1971)

111 PETRI W., OSTER W., HABERKORN H.
Die Technik des Halothantests - zugleich ein Vorschlag zur Vereinheitlichung des Testverfahrens.
Tierzüchter 32, 480-482 (1980)

112 PILLAR G.
Der Gehalt an Hämoglobin, Leukozyten und Erythrozyten beim gesunden Hausschwein unter Berücksichtigung von Geschlecht, Alter und Gewicht.
Vet.med.Diss., Hannover (1953)

113 PRAUSNITZ K.
Untersuchungen über die Einwirkung höherer Kohlensäurekonzentrationen der Atemluft.
Med.Klin. 24, 282-285 (1928)

114 RAYMOND L.W., STANDARDT M.D.
The respiratory effects of carbon dioxide in the cat.
Anesthesiology 28, 974-980 (1967)

115 REHN E., KILLIAN H.
Eine kritische Übersicht über unsere Narkoseverfahren.
Münch.Med.Wschr. 79, 1665-1670 (1932)

116 RÖCKER L., SCHMIDT H.-M., MOTZ W.
Der Einfluß körperlicher Leistungen auf Laboratoriumsbefunde im Blut.
Ärztl.Lab. 23, 351-357 (1977)

117 ROSE M., HICKS R.G., LETHLEAN A.K.
Electroencephalographic patterns in the awake and anesthetized pig.
Am.J.vet.Res. 33, 437-443 (1982)

118 RÖSSNER W.
Die Elektroenzephalographie (EEG):
Elektrophysiologische Grundlagen.
Tierärztl.Umsch. 25, 70-74 (1970)

119 RÖSSNER W.
Die Elektroenzephalographie (EEG): Methodisch-technische Grundlagen, Anwendungsbereiche und Ausbildung.
Tierärztl.Umsch. 25, 116-122 (1970)

120 RÖSSNER W., WESTHUES M.
Überlebenszeit des Elektroenzephalogrammms unter verschiedenen experimentellen Bedingungen.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 80, 310-315 (1967)

121 SCHLÄGER B.
Auswirkungen der Betäubung von Schlachtschweinen mittels Kohlendioxid auf die Fleischqualität.
Vet.med.Diss. München (1988)

122 SCHNEIDER J., BOKLISCH H.
Bestimmung der Narkosetiefe und Narkosedauer mit Hilfe des EEG während Barbituratnarkose beim Schwein.
Mh.Vet.Med. 35, 681-685 (1980)

123 SCHNEIDER J., MOENS Y., DE MOOR A.
Elektroenzephalographische Untersuchungen an Ponies bei künstlich erzeugter Hypoxämie.
Mh.Vet.Med. 36, 576-581 (1981)

124 SCHOLLE A., ZWIENER U., PRANGE H., SCHUBERT H.
Zur Langzeitregistrierung des Elektrokortiko- und Elektroenzephalogrammms am wachen Schwein.
Z.Versuchstierk. 26, 189-196 (1984)

125 SCHULZ O.
Kohlensäure-Vergiftungen beim Reinigen von Brunnenrohren mit Salzsäure.
Samml.Vergiftungsf. A 588, 51-52 (1936)

126 SCHWABENBAUER K.
Persönliche Mitteilung, Bonn (1988)

127 SCHWABENBAUER C., WIEGLEB J.
The use of carbon dioxide anaesthesia in drug safety studies of rats.
Poster, XXIII. Scientific Meeting GV-solas Veldhoven (1983)

128 SEFELLAR L.
Neue CO_2-Betäubungsanlage für Schweine.
Fleischwirtschaft 51, 1592 (1971)

129 SEYBOLD D., GESSLER U.
Säure-Basen-Haushalt und Blutgase.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg (1980)

130 SIEKER H.O., HICKAM J.B.
Carbon dioxide intoxikation: The clinical syndrome, its etiology and management with particular reference to the use of mechanical respirators.
Medicine 35, 389-423 (1956)

131 SIMONSEN H.B., THORDAL-CHRISTENSEN A., OCKENS N.
Carbon monoxide and carbon dioxide euthanasia of cats: Duration and animal behaviour.
Br.vet.J. 137, 274-278 (1981)

132 SOMA L.R.
Textbook of veterinary anesthesia.
Williams & Wilkins, Baltimore (1981)

133 SPECKMANN E-J.
Experimentelle Epilepsieforschung-Erträge der Forschung
Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt (1986)

134 SPÖRRI H., WITTKE G.
Atmung.
in: SCHEUNERT A., TRAUTMANN A. S. 302 ff.
Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
7.Auflage Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg (1987)

135 STEINHARDT M., BÜNGER U., RIEHM G., GÖHLER H., LYHS L.
Zum Verhalten der Milchsäure im Blutplasma bei motorischer Belastung des Hausschweines.
Arch.exp.Vet.Med. 28, 611-617 (1974)

136 STEINHARDT M., BÜNGER U., LYHS L., LÖWE G.
Pathophysiologische Aspekte der Transportbelstaung beim Schwein.
Mh.Vet.Med. 31, 655-659 (1976)

137 STEINHARDT M., PETZOLD M., LYHS L.
Blutspeicherfunktion der Milz beim Hausschwein.
Einfluß von Adrenalin und körperlicher Arbeit auf den Hämatokrit- und Hämoglobinwert.
Arch.exp.Vet.Med. 24, 817-839 (1970)

138 STEINNHARDT M., WILDENHAHN V., LYHS L., WACHTEL W.
Zur Sauerstoffaufnahmekapazität des Schweines.
Mh.Vet.Med. 31, 170-175 (1976)

139 TAEGER H.
Akrozyanose als Folge schwerer Kohlensäure-Vergiftung und landandauernder Anoxämie?
Samml.Vergiftungsf. B80, 19-30 (1936)

140 TENNEY S.M.
The effect of carbon dioxide on neurohumoral and endocrine mechanismes.
Anesthesiology 21, 674-685 (1960)

141 TURUNEN R.
Die Fleischwirtschaft in den USA.
Fleischwirtschaft 9, 772-776 (1957)

142 WAGINGER H., BAUMGARTER W., SCHMID S., MAYR B.
Beitrag zur Problematik des Porcinen-Streß-Syndroms (PSS).
Wien.tierärztl.Mschr. 68, 179-185 (1981)

143 v.d.WAL P.G.
Einfluß der elektrischen Betäubung auf Schlachtschweine; Veränderungen im Blut.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 79, 106-108 (1972)

144 WEINMANN H.M.
Ableitung des kindlichen EEG. S. 9 ff.
2.Auflage W.Zuckschwerdt Verlag, München (1986)

145 WERNBERG N.E.
Anlagen für die CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtschaft 9, 752-756 (1957)

146 WERNBERG N.E.
Eine neue Kohlendioxid-Schweinebetäubungsanlage in den dänischen Baconfabriken.
Fleischwirtschaft 58, 1744-1746 (1978)

147 WERNBERG N.E.
Die humane Betäubung von Schweinen vor der Schlachtung.
Fleischwirtschaft 59, 1804-1806 (1979)

148 WERTH R.
Bewußtsein.
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg (1983)

149 WESTHUES M., FRITSCH R.
Die Narkose der Tiere. Band II : Allgemeinnarkose.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg (1961)

150 WIGGER C.
Die Kohlensäure als wehenerregendes Mittel.
Zbl.ges.Gynäk. 52, 2633-2639 (1928)

151 WIRTH W., GLOXHUBER C.
Toxikologie. S. 155
3. Auflage Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1981)

152 WITTKE G.
Pathophysiologie der Atmung. S. 193 ff.
in: SPÖRRI H., STÜNZI H.,
Pathophysiologie der Haustiere.
Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg (1969)

153 WOODBURY D.M., KARLER R.
The role of carbon dioxide in the nervous system.
Anesthesiology 21, 686-703 (1960)

154 WÜST H.
Isoenzyme der Laktatdehydrogenase (LDH) in der
klinischen Diagnostik.
Med.Welt 16, 1798-1806 (1965)

155 ZELLER W., SCHATZMANN U., IMHOF A.
CO_2-Betäubung von Schlachtschweinen.
Fleischwirtschaft 67, 1519-1522 (1987)

156 ZUPPINGER K., RICHTERICH R., ROSSI E.
Die diagnostische Bedeutung der Heterogenität der
Serum-Laktatdehydrogenasen.
Schweiz.Med.Wschr. 7, 199-202 (1962)

157 ZWIENER U., SCHIMKE E., PRANGE H., SCHOLLE S., WITTE H.
GLASER S., SCHUBERT H., ZIEGER M.
Zur Langzeitregistrierung des Elektrokortiko-
und Elektroenzephalogrammes am wachen Schwein.
Z.Versuchstierk. 25, 19-26 (1983)

9. D A N K S A G U N G.

Es ist mir ein aufrichtiges Anliegen für jederzeit erhaltene Unterstützung und Hilfsbereitschaft mich bei nachfolgenden Damen und Herren herzlich zu bedanken:

Herrn Prof.Dr.med.G.BLÜMEL,
Direktor des Instituts für Experimentelle Chirurgie der Technischen Universität München, für die großzügige Bereitstellung des Arbeitsplatzes.

Herrn Prof.Dr.med.vet.H.KRAFT,
für die Möglichkeit der Bestimmung eines Teiles der klinischen Laborwerte in der Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät München.

Herrn Prof.Dr.med.H.-M.WEINMANN,
von der Kinderklinik des Schwabinger Krankenhauses für die Bereitstellung der EEG-Geräte und für die freundliche Beratung.

Herrn Prof.Dr.agr.E.KALLWEIT,
und seinen Mitarbeitern für die tatkräftige Mithilfe während der Versuche im Institut für Tierzucht und Tierverhalten Mariensee der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft Braunschweig-Völkenrode.

Herrn Prof.Dr.med.vet.,Dr.med.vet.habil.Ch.RING,
für die Übernahme dieser Dissertation an die Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, besonders aber für die kritische Durchsicht des Manuskriptes und seine Hinweise zur Verbesserung, sowie für die Verwaltung der finanziellen Mittel.

Herrn Prof.Dr.med.vet., Dr.med.habil. W.ERHARDT,
für die Überlassung des Themas dieser Dissertation. Das Erstellen dieser Arbeit war nur durch seine stete Hilfsbereitschaft, wertvollen Hinweise, seine Anleitung und Verbesserungvorschläge möglich.

Herrn Dipl.Physiker W.HEINZE,
von der Bundeswehrhochschule Garching, für die technische Beratung und Konstruktion der EEG-Ableitung.

Frau E. KILLY-SCHULTHEIS,
vom Institut für Lebensmittelhygiene der Tierärztlichen Fakultät für die umsichtige und hilfreiche Mitarbeit bei den Versuchen und Vorbereitungen.

Herrn B. SCHLÄGER,
meinem Kommilitonen, gilt mein Dank für die Hilfe bei Erstellung der Videoaufnahmen und für die gute Zusammenarbeit.

Bei allen Mitarbeitern des Institutes der Experimentellen Chirurgie, insbesonders bei
Herrn Dr.med.W.ASCHERL,
Herrn Dipl.Ing.BRAUNER,
Herrn G.GÜRTNER,
Herrn Dr.Dipl.Ing.O.PETROWICZ,
Herrn W.REGNET,
Herrn A.PAULI,
Frau Dr. med.vet. M. SCHINDELE
und Herrn Dipl.Physiker ZIMMERMANN

Besonders möchte ich meinem Vater für die Manuskriptdurchsicht und für die sprachliche Korrektur dieser Arbeit danken.

LEBENSLAUF

Name: Horst Rainer Ebert
aus Hollstadt, Kreis Rhön Grabfeld
geb. am 17.7.59

Geburtsort: Bad Neustadt a.d. Saale, Kreis Rhön Grabfeld

Eltern: Franz Ebert, geb. in Poschitzau, Sudetenland
Leitender Angestellter
Anna Maria Theresia Ebert, geb.Moder
geb. in Nallesgrün, Sudetenland
wohnhaft in Hollstadt

Staatsangehörigkeit: deutsch

Familienstand: ledig

Schule: Volksschule bis 1969 in Hollstadt
Neusprachliches Rhöngymnasium in Bad Neustadt a.d.Saale, Abitur 1978

Wehrdienst: Grundwehrdienst in Roth bei Nürnberg, Donauwörth und Würzburg

Universität: Studium in Stuttgart-Hohenheim im Fach Agrarbiologie 1979-81 mit Abschluß des Vordiploms, Studium in München an der Ludwig-Maximilians Universität im Fach Tiermedizin ab 1981, Approbation 1986

Beruf: Doktorand im Institut für Experimentelle Chirurgie der Technischen Universität München ab Dezember 86.